脑与学习科学新视野译丛

董　奇／主编　周加仙／副主编

人类行为、学习和脑发展：典型发展

HUMAN BEHAVIOR，LEARNING，AND THE DEVELOPING BRAIN：TYPICAL DEVELOPMENT

◎[美] 唐纳·科克　库尔特·W．费希尔　杰拉尔丁·道森／主编

◎ 北京师范大学认知神经科学与学习国家重点实验室脑科学与教育应用研究中心／组织翻译

◎宋　伟　梁丹丹／主译



HUMAN BEHAVIOR，LEARNING，AND THE DEVELOPING BRAIN：TYPICAL DEVELOPMENT

本书基于当代儿童青少年行为发展的最新研究成果，通过当代最先进的脑事件相关电位技术（ERPs）、脑功能磁共振成像技术（fMRI）等先进科学实验手段对儿童青少年群体进行了横向和纵向研究，从认知机制和脑发育机制的角度探讨他们的行为发展规律和心理发展规律，从而使我们对儿童青少年的学习、记忆和遗忘、注意、情绪、语言、气质、社会化等发展背后的认知机制和脑机制有了深刻的认识，使我们看到了脑研究在儿童青少年行为发展和心理发展中的重要作用，为我们理解儿童、教育儿童奠定了科学基础。

本书由当代国际上知名教授和学者执笔，保证了权威性和前沿性。本书适合学校教师、学校管理者、广大家长、政府教育政策制定者、儿童青少年发展心理学工作者阅读和参考，帮助他们在教育和工作实践中认识儿童青少年的发展规律，更好地促进儿童青少年的健康成长。





上架建议：心理学／脑科学

出 版 人：所广一
责任编辑：周益群
封面设计：徐丛巍

脑与学习

董　奇／主

人类行为、学习和脑发展：典型发展

HUMAN BEHAVIOR, LEARNING, AND THE DEVELOPING BRAIN: TYPICAL DEVELOPMENT

教育科学出版社

·北京·

出版人　所广一
责任编辑　周益群
版式设计　贾艳凤
责任校对　贾静芳
责任印制　曲凤玲

图书在版编目（CIP）数据

人类行为、学习和脑发展：典型发展/（美）科克，（美）费希尔，（美）道森主编；宋伟，梁丹丹主译. —北京：教育科学出版社，2013.7
（脑与学习科学新视野译丛）
书名原文：Human Behavior，Learning，and the Developing Brain：Typical Development
ISBN 978-7-5041-6994-5

Ⅰ.①人…　Ⅱ.①科…　②费…　③道…　④宋…　⑤梁…　Ⅲ.①行为发育-脑科学-研究　Ⅳ.①R339.3　②R338.2

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2012) 第 232303 号

北京市版权局著作权合同登记 图字：01-2008-2511 号

脑与学习科学新视野译丛

人类行为、学习和脑发展：典型发展

RENLEI XINGWEI、XUEXI HE NAOFAZHAN：DIANXING FAZHAN

出版发行	教育科学出版社		
社　址	北京·朝阳区安慧北里安园甲 9 号	**市场部电话**	010-64989009
邮　编	100101	**编辑部电话**	010-64989421
传　真	010-64891796	**网　址**	http://www.esph.com.cn
经　销	各地新华书店		
制　作	北京鑫华印前科技有限公司		
印　刷	北京中科印刷有限公司	**版　次**	2013 年 7 月第 1 版
开　本	169 毫米×239 毫米　16 开	**印　次**	2013 年 7 月第 1 次印刷
印　张	24.25	**插　页**	4
字　数	419 千	**定　价**	58.00 元

如有印装质量问题，请到所购图书销售部门联系调换。

译丛总序

人脑是世界上最复杂的物质系统，它所具有的学习功能是其他一切生物无法比拟的。在人类学习的研究中，由于研究方法与手段的局限性，无论是古代东西方对学习的思辨，还是近现代流派纷呈的学习理论，都回避了对学习的器官——脑的探索，使学习的研究停留在外显的行为以及对内部心理机制的推测上。

随着脑科学的迅猛发展以及研究方法与工具的进步，人们日益重视脑、认知与学习之间的关系。学习科学研究者将真实情境中的学习作为研究对象，运用科学的研究方法，来理解人类学习过程中的认知活动及其神经机制，探讨学习、认知与发展的过程与本质。学习作为人类极其复杂的现象，只有整合不同学科的视野才能对其有完整、科学的认识，因此学习科学是多学科、跨学科的研究领域。

最先用科学的方法来研究脑与学习关系的是诞生于20世纪50年代中期的认知科学。认知科学是研究人、动物和机器的智能本质和规律的科学，研究内容包括知觉、学习、记忆、推理、语言理解、知识获得、注意、情感等统称为意识的高级心理现象。认知科学从诞生之日起，就从多学科的视角来研究学习。到20世纪70年代，认知科学家开始研究人类是怎样解决问题的，关注数学、科学、阅读和写作等学校教育教学中涉及的重要问题。他们发现专家与新手采用不同的方式来解决各种学习领域中的问题，认为专家与新手的区别是理解学习的第一步，“学习就是新手变为专家的过程”①，追踪这一过程中的思维变化可以研究学习的产生。20世纪90年代以后，认知科学转变了脱离学习情

① Bruer, J. B. 1993, Schools for Thought: A Science of Learning in the Classroom. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press, p. 2.

境、关注静态知识的实验室研究方式，转而重视学习者的思维与求知过程。认知科学对表征、专家知识、问题解决和思维等的研究，成为学习科学的核心概念。经过20余年的发展，《学习科学杂志》于1991年创刊。2002年“国际学习科学协会”（The International Society of the Learning Sciences）成立。目前美国的西北大学、斯坦福大学等许多著名大学都设立了学习科学专业，从认知科学的角度来探究学生的学习。

在认知科学发展的同时，与此相关的另一门新兴学科也在形成之中。美国心理学家George Miller于20世纪70年代提出了“认知神经科学”一词，率先将脑科学和认知科学结合起来。到90年代“脑的十年”里，随着脑成像技术的发展以及Michael S. Gazzaniga、George Miller、Michael I. Posner等一批认知神经科学家卓有成效的研究，认知神经科学迅速发展起来。认知神经科学的研究任务在于阐明自我意识、思维想象和语言等人类认知活动的神经机制，研究脑是如何调用各层次上的组件，包括分子、细胞、脑组织区和全脑去实现自己的认知活动的①。教育与认知神经科学结合起来的研究已成为当前国际上备受关注的新兴研究领域。1999年经济合作与发展组织启动了“学习科学与脑科学研究”项目，目的是在教育研究人员、教育决策专家和脑科学研究人员之间建立起密切的合作关系，通过跨学科的合作研究来探明与学习有关的脑活动，从而更深入地理解个体生命历程中的学习过程。2003年11月，“国际心智、脑与教育协会”成立，标志着科学界与教育界更加紧密地合作起来，共同研究人类学习与学习科学。

目前，许多国家的政府都采取了一系列重要措施，大力支持脑与学习科学的研究与应用工作，并将它提到了国家科技与教育发展的重要议程。新世纪伊始，美国国家科学基金会就积极酝酿筹办学习科学研究中心以及学习科学孵化中心。从2003年起，美国国家科学基金将投入约1亿美元，正式建立6个学习科学中心以及若干个学习科学孵化中心。这些学习科学中心分别从生物、认知、计算机、数学、物理、社会科学、工程以及教育等多种学科交叉的角度来研究学习，甚至还涉及机器学习、学习技术以及所有有关学习的数学分析与模型的研究。日本政府也非常重视脑科学与教育的研究，日本文部科学省于2003年元旦启动了庞大的“脑科学与教育”研究项目。2004年，欧洲启动了由8个不同国家的实验室共同合作的研究项目“计算技能与脑发展”项目，研究计算能力的脑机制，并将研究成果运用于数学教育。这些研究组织与机构

① Gazzaniga，M. S.：《认知神经科学》，沈政等译，上海教育出版社，1998年。

的创立表明，无论在北美洲、欧洲，还是亚洲，全方位、多层面的学习科学研究已经蓬勃地开展起来。

我国对学习的研究已有悠久的历史。在古代，人们把“学习”看作是包含“学”与“习”两个独立环节的过程。“学”是指人获得直接与间接经验的认识活动，兼有思的涵义；“习”是指巩固知识、技能等实践活动，兼有行的意思①。最早将“学”与“习”联系起来强调“学”与“习”之间内在联系的是孔子，他说：“学而时习之，不亦说（悦）乎！”（《论语·学而》），又说“学而不思则罔，思而不学则殆”（《论语·为政》），说明“学”是“习”的基础与前提，“习”是“学”的巩固与深化，在学习的过程中可以感受到愉悦的情绪体验，揭示了学习、练习、情绪、思维之间的关系。由此可见，我国古代把学习看作是学、思、习、行、情的总称，对学习的这种探讨已经触及了一个重要的科学研究问题：学习过程中认知、情绪、行为三者之间的统一关系。

20世纪初期与中期，我国有一些学者出版了有关学习的论著，如杨贤江撰写的《学习法概论》（1923）、周冰原撰写的《学习观点与学习方法》（1950）等。经过多年的发展，20世纪70年代末80年代初，开始形成了学习学的理论与实践研究，并出版了大量专著，学习学的研究在全国展开。1987年6月，在南京召开的“全国第一届学习科学讨论暨讲习班”成为学习学研究历史上的一次重要会议。此后，全国学习学专业机构纷纷成立，并多次举办了全国性的学习学会议。学习学的理论与实践研究也有了新的进展。但是，目前学习学的研究仍然停留于行为研究与思辨层面，关注较多的是学生的学习心理研究、学习规律的观察与总结、学习经验的交流、学习方法的指导等方面，而对脑与学习的关系则探讨较少。

20世纪90年代中后期，在当时国务院科技领导小组、国家科技部、教育部、自然科学基金委的支持下，我国开始重视脑科学与教育的研究，并多次举行专题研讨会。以脑科学研究为基础的学习科学才逐渐受到关注，并成立了专门的研究机构。2000年，教育部在北京师范大学建立了认知科学与学习教育部重点实验室；2002年，韦钰院士在东南大学发起成立了学习科学研究中心；2005年，国家科技部在北京师范大学成立了“认知神经科学与学习”国家重点实验室；关注脑的学习功能与生理机制的学习科学研究受到了重视。

① 桑新民.《学习究竟是什么？——多学科视野中的学习研究论纲》，《开放教育研究》第11卷第1期，2005年2月，第8-9页。

北京师范大学“认知神经科学与学习”国家重点实验室的主要目标是研究人类学习的脑机制，并将研究成果运用于学校的教育教学与学生的心理健康发展。我们从认知科学、认知神经科学的角度，围绕“学习与脑可塑性”这一核心问题，研究学习的一般机制和特殊规律，已经在认知能力的发展与促进，社会认知、行为的心理与神经机制，认知障碍，英语、汉语以及汉英双语表征的神经机制与学习方面取得了许多研究进展和突破。我本人也主持了国家攀登项目、国家杰出青年基金项目、科技部国际合作重点项目、教育部人文社科重大项目等重要课题，组织北京师范大学和国内外有关专家从多学科角度进行联合攻关，在脑与学习科学的研究方面取得了许多有价值的成果。

近年来，在各国的重视下，脑科学已经开始运用于教育，其取得的初步成果和出现的问题，对我国开展该方面的工作均有重要参考、借鉴意义。为此，我们决定组织“脑与学习科学新视野”译丛，根据我国学习科学研究与学校教育的需要，选择国际学习科学研究中最权威、最重要的研究成果介绍给教育科学工作者、决策者与实践者，尤其是有志于从事脑与学习科学研究的工作者。译丛中的书籍分别从认知科学和认知神经科学的角度来阐明学习科学。有些书籍是不同国际组织召集国际上资深科学家研讨而成；有些书籍勾勒出脑与学习科学的具体研究框架；有些书籍让大家了解脑与学习科学的最新研究进展。因此，本译丛最大的一个特点在于，其作者均为脑与学习科学研究领域的国际著名专家或者相关国际研究组织，这些书籍也都由国际知名出版社出版发行。原书作者的许多见解有助于我们更好地把握国际脑与学习科学发展的趋势与存在的争论，有助于促进我国脑与学习科学的研究工作。

值此译丛出版之际，我要对译丛中各著作的原作者和出版社表示谢意；我还要感谢教育科学出版社的同志细致、耐心的工作；感谢参与本译丛翻译的老师和研究生们所付出的辛勤劳动。同时，我还要借此机会感谢国务院科技领导小组、国家科技部、教育部、自然科学基金委长期以来对脑与认知神经科学方面基础研究和应用研究的大力支持。

我希望本套译丛将对我国脑与学习科学的研究以及学习科学研究人员的培养有积极的启示与帮助；我也希望本套译丛将对我国的教育决策、教育研究范式的改革、课程与教学设计带来有益的启示。

董　奇
2009 年 10 月 26 日
于北京师范大学

目　录

序言…………………………………………………………………… 1
本书说明…………………………………………………………………… 2
历史、方法和理论…………………………………………………………… 2
婴儿和幼儿脑的发展和行为发展…………………………………………… 3
学龄儿童和青少年脑的发展和行为发展…………………………………… 5
参考文献…………………………………………………………………… 6

第一部分　历史、方法和理论

第一章　神经科学在历史及当代人类发展理论中的作用………………… 9
什么是“发展神经心理学”，以前就存在这样的学科吗？ ……………… 10
对 20 世纪上半叶的简要概述：1895—1946 ……………………………… 12
当今神经心理学思潮中的 Freud 和 Piaget ………………………………… 17
将脑发展的观念纳入发展理论 …………………………………………… 18
进一步的分析：建构主义以及发展神经科学 …………………………… 22
致谢 ………………………………………………………………………… 26
参考文献 …………………………………………………………………… 26

第二章　与教育相关的神经科学研究方法 ……………………………… 34
一些可能与教育相关的神经科学研究 …………………………………… 36
结论和启示 ………………………………………………………………… 45
参考文献 …………………………………………………………………… 47

第三章　磁共振成像技术下的人脑结构发展 …………………………… 52
脑发展成像——从胚胎到 3 岁 …………………………………………… 53

4—25 岁脑发展的成像研究 …… 56
讨论和未来方向 …… 66
参考文献 …… 67

第四章　大脑半球优势的动态发展
——以认知/半球周期环路、音乐、大脑半球切除为例 …… 75
案例 1：脑和行为的周期增长 …… 77
案例 2：古典音乐 …… 86
案例 3：大脑半球切除后的发展——两个男孩的个案研究 …… 92
结论：大脑半球功能的具体化和动态交互作用 …… 100
致谢 …… 101
参考文献 …… 101

第二部分　婴儿期和幼儿期的脑和行为发展

第五章　婴儿的社会脑
——发展认知神经科学研究方法 …… 113
人脑功能发展的三个视角 …… 113
三种理论的构成假设 …… 115
面孔知觉 …… 117
面孔信息加工之外的其他功能 …… 121
动作知觉 …… 124
结论和研究前景 …… 127
致谢 …… 128
参考文献 …… 128

第六章　再认记忆
——0—3 岁的脑—行为关系 …… 134
记忆定义 …… 134
研究方法与研究取向 …… 137
新奇性、熟悉性与颞叶内侧 …… 139
新异性、熟悉度以及 ERP …… 150
有关记忆的其他影响因素 …… 160
结论 …… 161

致谢…… 163
参考文献…… 163

第七章 语言经验、发展与脑活动…… 177
ERP 技术 …… 178
听觉词汇理解时活动脑区的一生不同发展阶段…… 179
已知和未知词汇的语言经验和 ERP 不对称性 …… 185
韵律…… 192
语音加工…… 194
工作记忆…… 195
对有意义体态语的加工…… 198
总结和结论…… 200
致谢…… 200
参考文献…… 201

第八章 气质与生物学基础…… 210
神经化学和气质…… 211
共识与异议…… 214
证据来源…… 215
启示…… 225
致谢…… 227
参考文献…… 227

第九章 婴儿和儿童额叶的发展
——工作记忆和抑制控制中脑电活动、气质和语言的个体差异…… 235
工作记忆与抑制控制…… 236
发展阶段的适宜性任务…… 237
EEG 在脑—行为关系发展研究中的应用 …… 237
婴儿…… 237
童年早期…… 242
从婴儿到童年早期的 WMIC …… 250
童年中期…… 252

WMIC 的教育启示 …… 255
致谢 …… 256
参考文献 …… 256

第三部分 学龄儿童与青少年的脑与行为的发展

第十章 学习和语言与阅读发展的脑基础 …… 265
脑功能发展的一般模型 …… 265
词汇加工模型 …… 266
教育启示 …… 275
结论 …… 276
致谢 …… 277
参考文献 …… 277

第十一章 言语工作记忆的发展 …… 285
工作记忆 …… 285
非特异性认知功能的发展 …… 287
言语表征和加工的发展性变化 …… 290
总结及未来方向 …… 298
致谢 …… 300
参考文献 …… 300

第十二章 情绪加工和脑的发展 …… 311
对情绪信号的知觉 …… 313
情绪信号注意 …… 316
联系学习、记忆和情绪 …… 318
行为反应 …… 322
情绪发展和儿童所面临的风险 …… 325
结论 …… 327
致谢 …… 328
参考文献 …… 328

第十三章 脑发展与青少年行为 …… 341
进化角度的青少年期 …… 342

青少年典型行为…………………………………………………………… 343
青春期、激素变化与青少年行为…………………………………………… 347
青少年神经改变…………………………………………………………… 349
总结与深入反思…………………………………………………………… 356
致谢………………………………………………………………………… 359
参考文献…………………………………………………………………… 359

译后记………………………………………………………………………… 373

序　言

就在十多年前，在人类发展领域中将脑—行为联系在一起的首套丛书中，有一本书特别提到，“两个研究领域，即发展心理学和发展神经生物学联姻的新时代已经来临”（Dawson & Fischer，1994，p. xiii）。自这个新领域出现以来，发展、认知、社会和情绪被放在神经科学的背景下进行探究，许多创新性研究和发现大量出现。在这本书中，我们重点介绍了这一交叉研究领域内有影响的一些研究和理论，该领域关注人类发展和学习中的脑科学、认知科学和行为科学之间的关系。

新领域研究者的共同目标，即科学地探索典型和非典型发展人群的脑—行为关系的发展规律［可见姊妹卷《人类行为、学习和脑发展：非典型发展》（*Human Behavior*，*Learning*，*and the Developing Brain*：*Atypical Development*）介绍］。在本书中，我们关注从婴儿期到青少年期脑的功能性发展，即这些群体发展的横断面指标和纵向指标。此外，对于发展，可以在多个分析水平上进行研究，包括神经生理、行为、社会文化和环境线索——从突触间隙的神经递质分子到复杂的学习行为，如在教室环境里阅读印刷体文字。这一新方法确实有助于科学地了解一定环境下所有儿童的发展。它的特点是，能够整合许多不同水平的多源信息，其成果来自于多种研究方法，从传统方法（例如，儿童访谈和标准化测验）到新技术（例如，儿童和青少年的功能性磁共振成像和扩散张量成像技术）。

尽管在这些水平的整合中可能出现两个水平或多个水平之间的沟通或理解问题，但在这一新领域，很多研究者都关心将这些研究结果应用到发展、教育环境中；因此，像心智、脑，教育、教育神经科学，以及脑科学和教育等这些术语已应用于描写有关学习的新的交叉性学科——学习科学。本书的一个目的是强调有关认知、社会、情绪发展的神经科学研究与教育和教育干预进程之间

的潜在联系，尤其是将来可能出现的学科之间的潜在联系。尽管“转化”和“应用”这两个词经常被用来描述潜在性的富有成果的交叉学科间的联系；但在很多情况下，科研成果直接转化成课堂上的实践还有待于未来该领域的发展。目前，我们正努力从多方面去了解人类发展和学习，通过建立共享、实用、基础性的知识平台，正如本书所表述的那样，这可能会对研究者、教育者、决策者提供更多直接或间接的帮助和启示。

本书说明

本书可分为三大部分。第一部分是有关心智、脑和教育学科交叉的相关历史、方法和理论的框架，第二部分聚焦于从婴儿到幼儿脑和行为的发展，第三部分则关注学龄儿童到青少年阶段脑与行为的发展。

历史、方法和理论

Sidney J. Segalowitz 透过历史和当代两个视角开篇讲述神经科学和发展心理学之间的关系。他回溯了以前发展心理学未能包括脑发展问题的一些原因，解释了为什么现在情形正在转变，以及为什么我们可以期待这两个领域更有成效地结合。令人振奋的是，他用皮亚杰的重要理论——建构理论为例，来说明脑科学和发展科学结合，可能会产生富有成效的成果。Segalowitz 认为，要使脑具有构造其自身的能力，经验在人的整个一生中会对脑的成熟方式产生影响，其中的一些影响是通过个体有意识选择的方式进行的。他展示了当代发展神经科学的数据，通过这些数据说明人脑确实具有自我建构的能力，证明学科之间的交叉是学习与发展这门新科学的特点。

接下来的一章直接阐述神经科学的研究发现与教育实践和政策之间的潜在关联。在这一章，James P. Byrnes 采用了量化方法，认为神经科学研究所得到的证据仅仅是学习和发展之谜的一小部分。Byrnes 认为神经科学对理解学习和发展的成分分析极为有用，他通过回顾学习和记忆、注意和数学技巧领域中的研究成果来阐明这一观点。在本章最后一部分，作者怀着饶有兴致但又不无担忧的态度回顾了过去神经科学“转化”为教育领域中的实践所出现的问题，进而令人信服地证明有必要去增进教育者、政策制定者的科学和神经科学知识，去增进神经科学研究者的教育知识。

在其后一章中，Rhoshel K. Lenroot 和 Jay N. Giedd 呈现了从连续的横向和

纵向研究中收集的脑功能成像（fMRI）数据绘制的脑发展的解剖轨迹。这些令人印象深刻的数据，是基于1800个被试（案例）的3500次扫描收集到的，它清晰地反映了脑灰质发展的异质性——脑不同区域的发展速度和时间不同；而在4至25岁期间，脑白质的发展则更为线性化且少有波动。这些数据还呈现了相应的性别差异，同时也强调在儿童到青少年时期脑发展具有典型的个体差异性。尽管这些重要的数据只是结构性的，Lenroot和Giedd对有关脑功能发展的可能联系确实提供了一些具有挑战性的猜想。

接下来的一章中，Mary Helen Immordino-Yang和Kuit W. Fischer对行为与脑发展之间的关系建立了更加明确的联系，同时注意到了大脑两半球在发展和学习上具有互补性。文章分成三部分，作者首先概述了脑的循环生长和行为发展的动态技能理论，回顾了发展过程中不连续性的证据来说明神经和行为系统可重新组织，并提出发展过程中脑周期性地从右至左的半球循环。紧接着，他们回顾了在音乐学习这一特定领域中，右半球到左半球类似的转换证据。最后，他们提供了两个进行了大脑半球切开术的男孩的数据，进一步揭示了大脑半球的作用以及发展研究的复杂性。作者认为：在考虑学习和发展的更复杂的研究时，这一理论和这些发现是一个起点。在众多因素中，要考虑学习和发展过程中的循环的性质；环境、经验、情绪和文化的整体影响；大脑半球和脑区的作用等。

婴儿和幼儿脑的发展和行为发展

在下一部分开篇中，Mark H. Johnson强调了将脑与行为发展联系起来所面临的挑战，构架出三种不同的理论方法：成熟、技能学习和脑功能专门化的相互影响。在婴儿社会脑发展这一部分，他回顾了面孔识别、眼动，以及动作知觉和生物运动的行为和神经影像证据，就大部分证据而言，验证了脑功能专门化相互作用这一观点。在这一观点中，脑功能发展涉及这样一个问题，即随着时间增长而出现脑功能日益专门化过程中，脑区之间相互作用的组织模式。这显示，婴儿早期社会互动环境中的经历，对于主要的社会信息而言，是特异性或专门化最终发展过程中的关键因素。

在接下来的一章中，Sara Jane Webb回顾了记忆发展方面的大量文献，主要是成人、非人类灵长类动物、脑损伤患者、婴儿和儿童的行为和电生理（事件相关电位）数据。她指出记忆在人类发展的很多方面都起着关键作用，她特别对新奇偏好、熟悉性、记忆再认的行为和影像学研究进行分析，绘制出

记忆系统不同方面的早期发展的时间进程。她强调脑—行为关系的研究，并令人信服地提出，婴儿期记忆活动中的系统可能不完全等同于成人记忆活动系统。

在第七章中，Debra L. Mills 和 Elizabeth A. Sheehan 对脑在发展过程中如何形成语言加工特异性的问题作了仔细探讨。该章回顾了一系列事件相关电位研究，这些研究的实验设计目的在于探索用与年龄增长、语言经验和熟练度相关的语言进行刺激时，婴儿和成人的脑电是如何活动的。作者呈现了神经电生理数据，这些数据表明在发展过程中，加工口语词汇时，脑活动偏侧化是如何发展的，讨论了这些可观察到的变化在功能上的显著性，并使用来自单语和双语婴儿、儿童及成人的数据来支持其论点。此外，作者探讨了在词汇发展中特异性的语言加工和非特异性认知加工可能产生的作用。最后，他们评论了在语言技能和相关的神经认知网络发展中，教育所具有的潜在的强大功能。

在紧随其后关于情绪和生物学的一章中，Jerome Kagan 和 Nancy Snidman 提供了他们纵向研究的概述，追踪了人类情绪范畴发展中潜在的生物学方面和行为学方面的印记。此外，他们提供了一系列非常有趣的证据来证实杏仁核在不同情绪反应类型中所起的重要作用。而且，他们反复强调多重来源证据的价值，以及在与情绪相关的行为和脑发展中，生物性与环境之间复杂的交互作用，反复强调了学习和发展这一新兴学科中的中心话题。

Marhea Ann Bell、Christy D. Wolfe 和 Denise R. Adkins 在随后的叙述中，通过关注婴儿期和儿童早期的额叶发展，讨论了目前与语言和情绪相关的工作记忆及抑制控制的知识。在以婴儿为对象的研究中，这些作者报告，视觉工作记忆任务上的表现与脑电（EEG）和情绪上的个体差异有关。在儿童早期，他们报告儿童在其他工作记忆/抑制控制任务（白天—黑夜，是—否任务）上的表现与额叶中部记录到的 EEG、情绪的各个方面以及语言理解能力也是相关的。在 8 岁的同龄儿童中，他们在另一个工作记忆/抑制控制任务（威斯康星卡片分类任务）上的表现与右侧额叶 EEG 活动和儿童情绪相关。纵向来看，Bell、Wolfe 以及 Adkins 已经发现，婴儿和儿童 EEG 的测量和情绪的测量相互关联，而工作记忆/抑制控制的测量则没有，但婴儿情绪似乎可以成为工作记忆/抑制控制能力的一种预测。这一引人入胜的一章首先描述了在工作记忆和抑制控制技能的早期发展中，脑—行为之间复杂联系的特性。

学龄儿童和青少年脑的发展和行为发展

最后一部分的第一篇是谈阅读的，这一主题是教育的核心，而且这一主题中有越来越多将脑和行为联系起来的证据。James R. Booth 回顾了人类脑中语言和阅读系统的复杂性发展过程，集中关注梭状回在正字法加工、颞上回区域在语音加工、颞中回在语义过程加工，以及额下回在句法加工上的作用。他强调顶叶下部皮层在阅读技能中的自我发展，前额叶皮层的自上而下影响；他阐释了动力溯源模型，用于探讨脑区之间的有效联结，证实了额下回的调节作用。在讨论精密性和特异性及有效联结的加工过程时，Booth 勾勒出了语言和阅读系统的发展过程。

接下来，Gal Ben-Yehudah 和 Julie A. Fiez 回顾了现有的有关言语工作记忆发展的文献，整合了理论、行为研究和脑功能成像的研究。正如他们绘制的从学前到小学早期阶段言语工作记忆的发展阶段表，在行为和神经层次方面，他们开始建立言语产生、阅读和言语工作记忆技巧之间特殊联系的有力论据。这似乎表明语音表征是向着足够精细的方向发展的。作者得出这样的结论，即言语工作记忆的一些变化可能是源于结构的成熟，但是其他一些变化可能与读写能力相关；因此，读写能力在言语工作记忆的发展中可能起了重要作用。

后一章总结了很多目前所知的关于情绪加工和脑发育的知识，Alison D. Wismer Fries 和 Seth D. Pollak 建构了一个情绪加工的大致发展模型，包括对含有早期感觉加工的生物和环境机制在内的描写，这一加工与对变化的知觉、对情绪性和凸显信息的注意、储存联想的整合相关，也与行为反应的产生相关。与理解人类发展的新的、交叉学科的方法相一致的是，这一模型赋予多种证据来源的特征，包括来自人类和动物的行为、认知和脑功能成像方面的研究。作者注意到了模型的初步性质，以及更多的研究需求，尤其是参与社会情绪过程的神经系统复杂的交互联系，以及在发展过程中一定环境下情绪行为的复杂性。

在最后一章中，Linda Patia Spear 以专业的眼光回顾了大量的、范围广泛的有关人类和其他物种青少年期发展的文献。她提出了关于很多典型青少年期行为的进化论观点，包括对社会行为关注的变化、饮食和睡眠习惯的变化、认知和奖赏敏感性的变化，以及情感控制、冒险、寻求新奇感的行为。同时，她提供了一种神经生物学解释，讨论青春期、荷尔蒙的变化，特别是青少年期所

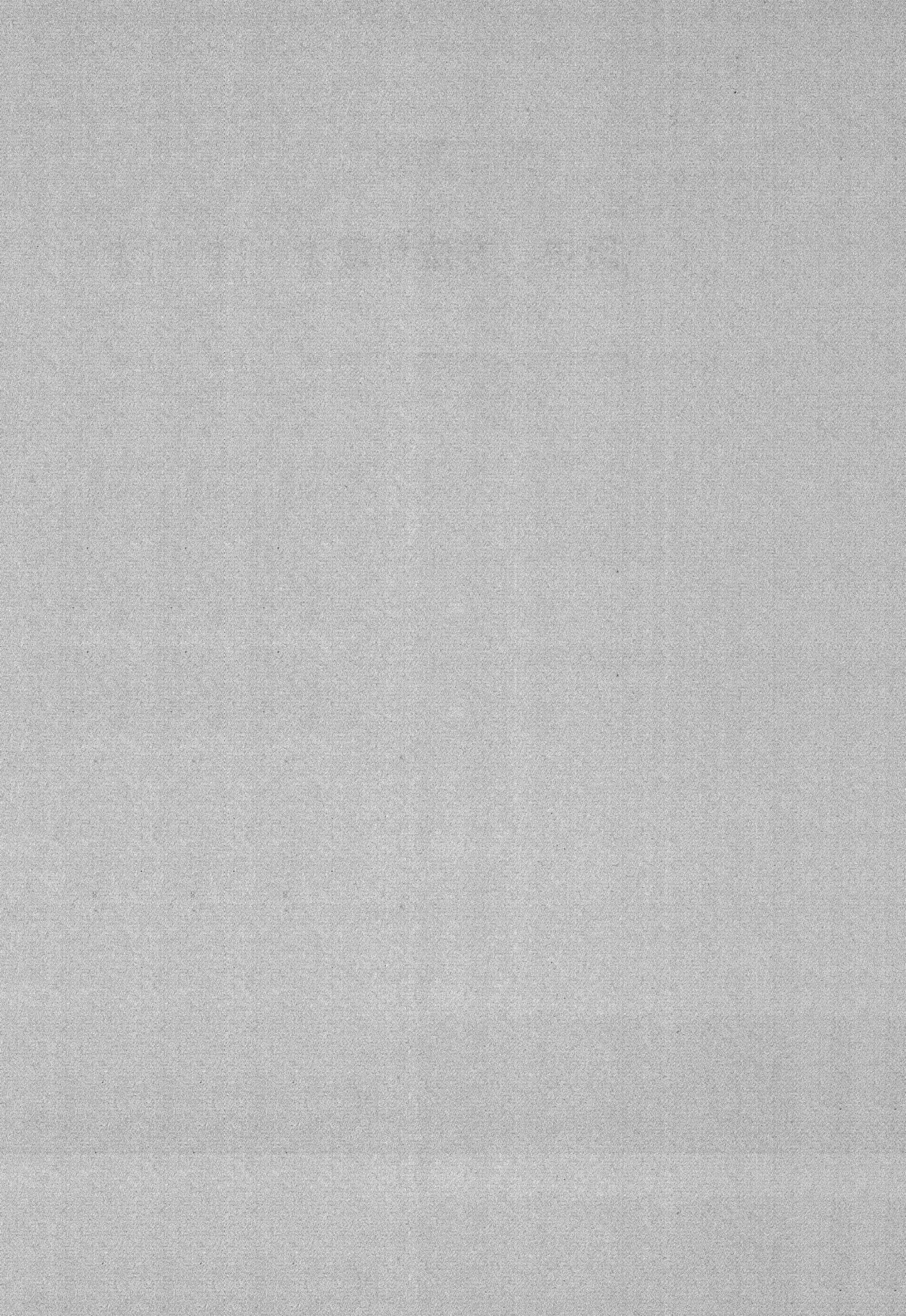
独有的脑变化。她将这些线索编织在一起，以清晰地阐释青少年行为及发展的复杂性，不仅有脑和生物学上的影响，而且也受进化、经历和环境的影响。文章结束时，她提出了一个具有挑战性的推断，青少年期脑发展的正常过程——通常从消极角度看——也许能够提供一个“独特的机遇窗口”，在这一过程中，教育和丰富的经历也许能够“改善或保护正逐步成熟的青少年”。

参考文献

Dawson, G. D. , & Fischer, K. W. (Eds.). (1994). *Human behavior and the developing brain*. New York: Guilford Press.

第一部分

历史、方法和理论



第一章

神经科学在历史及当代人类发展理论中的作用

Sidney J. Segalowitz

在20世纪大部分时间里，发展心理学和神经科学之间的关系模糊不清。这两个学科虽然共同出现在大学的同一院系，同一本教科书，甚至偶尔会出现在同一门本科课程中，但这种表面上的结合往往有些随意性的成分，随后即因长期的不相来往而更加互不相识。那些本身对生理学没有兴趣的发展心理学家也接受了这样的观念，即对脑的理解在临床上有某种功用，能够吸引一般大众（因为医学一直都是可上报纸的热门话题），而且这部分内容在欲求完备的心理学教科书中的地位日益增强。然而，在经典的发展理论中，很少有真正专属于脑和它的发展模型的知识，与行为相关的脑机制虽可以用来支撑完善一些心理构想，但这些机制却常常只用来作旁证而引用。然而，发展神经科学目前取得的进步，足以使我们处于一个脑—行为关系的知识可以对发展心理学作出贡献的时代。发展神经心理学（基于行为测量技术、临床领域、脑功能的认知发展和情感发展研究）和发展认知神经科学（认知或学习功能的基础研究，大多以动物为研究对象）——这两大学科将脑的发展与行为在发展环境下联系起来——给发展心理学提供了有用的信息，并推动了发展理论的研究。尽管两个学科的这种交叉大多是基于遗传与环境交互作用的研究（例如，Caspi et al.，2002），但也存在着日益将脑的宏观形态特征与心理发展联系起来的发展趋势——这些内容在本书其他部分会有详细的阐述。正是由于众所周知的神经科学的进展，我们才能看到学科间的大范围的整合。这种整合也包含了皮亚杰的建构主义学说——这一发展心理学史上的有重大争议的话题，而皮亚杰当初提出这一学说是因为他认为这种整合是不可能的。这真有些意外。

该领域过去也曾经发生过这种整合，在 20 世纪二三十年代，发展心理学与脑成熟的整合似乎就要蓬勃发展，我们可能会想知道在当时的情况下，如此有前景的整合怎么就没有发展下去。本评述将给出一些原因说明 20 世纪发展心理学接纳脑成熟问题的实际困难和当前发生的转变，回答我们如何寻求未来这两个领域富有成效的整合，对以上问题的论证构成了本书的其他部分。

什么是“发展神经心理学”，以前就存在这样的学科吗？

现代的心理学一直基于这样一种观念：即脑是心智的器官。心理学家就经常提及著名的神经机制。现在，由于脑成像技术的进步，发展神经科学蓬勃发展，并且已经在有关人类脑发展上取得很多成果。而传统上，发展神经科学研究的仅是非人类脑的发展，与人脑皮层发展相关的较全面的数据集则少之又少，Conel（1939—1967）的研究除外。这一出现虽早但却范围有限的发展神经科学工作，由于缺乏恰当的技术和范式，没能直接将脑发展与行为的发展联系起来；因此，脑解剖与人类心理发展之间的联系只能基于一些当时看似合理的猜测。有时这种联系幼稚到极点，有时又富有洞见。但不论怎样，它主要都是基于推测。

为了达到本章的目标，我们将“发展神经心理学”定义为脑结构发展中可能相关的那些结构的特异性，这在以前或许要称为“发展生理学”。生理还原论观点在 20 世纪十分流行，如 Burbank（1909）的儿童发展拉马克式的观点和 de Crinis（1932）的发展学的组织学解释（下文将详细介绍）。这种解剖的和心理的描述对发展心理学既非充分也非必要条件，即便所关涉的事实是正确的。知道从某一给定的心理特征可以推出某一特定结果，并且这一特征与结果与脑相关区域有关，但这种知识本身并不能推进发展理论。理论的进展只有满足下列条件才能达成：关于脑相关结构的信息能够用来贯串发展理论，而不仅用于证实那一理论或证实与它相关。生理上的相关结构本身很迷人，临床上或许有用，并且也是建构最终使得生理学和神经学发展相结合理论的前提条件。然而，其并不是发展理论的前提条件。例如，虽然 Freud 学的是神经科学，但他并没有坚持在自我、本我、超我的心理发展理论中非得引入特定脑区的生理成熟不可，尽管确定一些脑区很可能会令他很欣喜。至于 Freud 是否会认为当今的尝试真正地推进他的研究方法（如 Solms，2004），亦未可知。

讨论神经心理发展，我们不能对成熟这一概念避而不谈——这一概念因为

对它的理解经常含有还原论的意味而让众多发展心理学家心烦意乱。事实上，Piaget 就曾在这个概念上栽过跟头，他一开始使用这个词来解释认知发展（Piaget，1930/1960），而后来显然是反对简单还原论的（Piaget，1947/1966）。一本当代的课本这样定义成熟："受遗传强烈影响而发生在个体成长过程中的序列变化。"（Cole & Cole，2001，p. 34）这一定义准确地反映出目前这个词在大众特别是心理学专业领域中的理解。然而，该定义却遗漏了70年前提出的更为微妙的先天和教养之间相互作用的观点，这种观点固然强调先天对发展的影响但同时也关注了动态的方面，据此，"成长是一个十分复杂精细和敏感的动态过程，在这个过程中，有强大的稳定因素——内因而非外因——来保持总体发展模式的平衡和成长趋势。成熟即是……这一调控机制"（Gesell，1933，p. 232）。尽管在这种调控机制中有生物性因素，但这种通向成熟的路径实际上更符合发展神经科学的当代发现，而回归这一路径，脑科学和发展科学（先天和教养）实现真正的整合才是可能的。Gesell 还以十分现代的视角勾勒了成熟和发展的轮廓：

> 近来，**成熟**成为儿童心理学文献中的一个前沿词。虽说不是一个准确和完全必要的词，但它的使用确实终结了对条件作用与习惯形成过程的夸夸其谈。成熟尽管不可避免还有些含糊，但这一概念至少在一段时期内可以对实验研究和理论解释都会提供有用的帮助。
>
> **发展**是一个使有机体和环境之间**相互适应**、**渐次实现**的过程……没有必要过分细致区分生理和心理的发展。"它们"有着密切的联系，在本质上有可能是统一的。两者都表现在形式和发展模式上的变化，都可以从可见的形态学角度去研究。(1933，pp. 209–210)

不幸的是，同是这个作者，20 世纪上半叶对发展心理学领域有巨大影响的人物，后来却转而关注遗传的观点。尽管他一再讲："发展是……个体以结构和功能单位存在的生物组织的生理发展过程……解决了遗传和环境二元论的一个统一的概念"（Gesell，1954，p. 358），可是他提供的所有令人信服的例子讲的都是从出生到成年的特征的稳定，并认为这是由于生物上的限制和约束而造成的。

在本章，与这一定义（但跟 Gesell 的侧重点不一致）相吻合的是，脑成熟指人脑生理发育的整体过程（如树突扩张、髓鞘化），局部发育过程（如皮层下中枢、不同皮层区的形成），而不论这些发育的起始地方。这些特征现在

将与特定的心理系统联系在一起（例如，语言、社会行为、知觉机制和执行控制等功能）。

除了基本的定义问题，本章着眼于心理学发展的“宏大”理论，关注当前的某些发展趋势将如何引起心理学和发展神经生理学之间新的、带有折中性的整合，而在几十年前，这种整合对发展心理学家来说还是件不可能的事情。刚过去的十年中所取得的进步开辟了种种整合的可能。本书其他很多章节都是在阐述这些趋势的具体内容，单单这些趋势的数目就让我们在跨学科领域的发展上兴奋一段时间了。

对 20 世纪上半叶的简要概述：1895—1946

Freud 与 Baldwin

110 年前，有两本重要著作面世，每本著作都是在发展心理学和一般心理学中将脑生理机能和功能方面的知识进行整合的一种尝试。Freud（1895/1966）简述了脑机制的准细胞工作模型，用其来反映心理动力学理论的中心过程，包括精力投入与自我识别的根据（Pribram & Gill，1976）。这一设想无疑是大胆的，而且代表了当时的普遍观念，认为神经系统起到还原刺激的作用，而发展仅仅是基于突触（最近发现的）联结在量上的增多（Holt，1965）。但在 Freud 的理论框架中，无论是可能有助于关注内在认知过程的整体性抑制机制，还是因成熟脑功能发生的质变，都没有相关论述。

Baldwin（1894/1925）也对脑功能与儿童发展之间的联系提出了假设，中肯地评价了中枢神经系统的复杂性，以及真正用脑模型解释意识问题的近乎不可能。Baldwin 和 Freud 虽未言之凿凿谈论这些问题，但他们都深刻地意识到神经科学发展的需要——其后许多发展心理学家也同样不断遇到的问题。

Freud、Baldwin，以及之后的 Piaget，对脑的系统发展表现出极大的兴趣，然而奇怪的是，他们对个体发育却兴趣索然。这种偏向也许反映了生物科学正在经历两大思想革命的事实：（1）Darwin 的进化论（1859/1901）强有力地推翻了生物结构永久不变的假设；（2）对 Mendel 遗传性状不变观点的重新发现修正了系统发生而非个体发育可能存在流动性的这一概念（见 Moore，1972）。因此，Baldwin 认为脑结构不随发育发生变化，但脑结构的功能会随儿童产生的新技能而重新整合：

> 如果心理学认为我们人类具有“言语官能”（一种不会衰减的心智天赋），那么至少就确定脑组织而言，可能需要求助于最近的生理学研究来寻找机体上的证据。但当我们将研究转向婴儿的脑时，支撑这一立场类似的证据不足。我们不仅没有找到划分出的语言机体基础的一系列核心要素，就连我们确实发现的那些，也没有单独或联合担负其功能使得言语最终得以实现。换句话说，每个不同的核心要素的目标都不是言语，而是某种别的更简单的功能，而言语就是由这些分散功能的整体整合发展而来的。（1894/1925，pp. 6–7）

有趣的是，这一观点与当代大脑半球特异性的观点基本相似（Witelson，1977，1987）；两者的差异是有关脑生长模型方面，除此之外，两者可以相提并论。当时，所有主要的发展理论家都坚信脑不存在宏观结构上的发展变化这一看法，而与此同时，组织学家正注意到显微结构的个体发育（如 Ramon y Cajal，1894）以及主要宏观结构的变化（参见 Noback & Moss，1956），这确实令人觉得有趣。

Carmichael 和 Gesell

在 20 世纪二三十年代，Carmichael（1926，1927，1928，1946）和 Gesell（1929）以及他们的学生们开始撰写论文，论述为何必须用脑的生理成熟来解释儿童期一些技能的发展。他们基础的动物实验反映出生理成熟在运动功能发展中的作用，但依然存在是否可以将这一成熟过程引申到心理功能的疑问。事实上，Gesell 在探寻一种现代意义的整合，因为他认识到先天—教养之分的不足：

> 如果我们能够看透成熟是一种活跃的生理过程，我们就可以攻克这相对刻板的先天与教养的对立问题。Galton 告诉我们在他那个时代，遗传这个词很陌生。随着孟德尔主义的出现，“遗传”开始流行，理解也趋于简单化。个体的遗传特点过于具体地等同于离散的染色体微粒，遗传也逐渐被机械地视为一种固定的传递模型。遗传学家现在强调这些微粒是化学性的，彼此相互作用，并与其他很多因素相互作用产生有机体。可是如果我们只了解这些相互作用的生物化学和生物生理学，我们可能就不大热衷于

使用遗传、环境和成熟这类词汇。(1933, p. 209)

不过，Gesell 在持有这一看似非常现代的观点的同时，又严格地坚持固定特质的观点，把成熟看作是受控于遗传的。也就是说，环境因素可以在很小的范围内影响发展，但不能决定发展的整个结构类型（Gesell，1933）。显然，过去观念是流变的，依如当今（尤其是考虑到经验对基因活性类型的影响，述评参见 Rutter，Moffit & Gaspi，2006）。然而，尽管 Gesell 很自信地认为发展心理学一定会接受脑成熟在某些方面上与经验的概念整合，但他还是担心是否有人有能力论证这种整合：

> 凭现有的知识，成熟在更高级的智力和道德生活中的作用是很难确定的。在理论上，有些人甚至可能会质疑成熟这一概念能否应用到这些更高级也更精微的行为领域，因为这些行为领域只能以内省而无法通过像照相那样的方法去体会。**不过，如果存在控制个体整体发展的一般发育生理学，那我们还是有理由相信成熟在更高层次的思想和感觉上会有其作用的。**(1933, pp. 223-224；黑体为原文所加)

Piaget

Gesell 依旧恪守神经发展方法，Piaget 却走了另一条路。他深知脑系统发生论的理论意义及其复杂性，而且，正如他后来指出的，也意识到他关于脑发展和脑功能方面的信息不足以清楚说明儿童发展中脑发展的作用（Piaget & Inhelder，1966/1969）。他也认识到需要有一种真正的脑发展神经心理学理论，但似乎没能预见这一理论的前景［相比之下，McGraw（1946）具有这种远见，却没有创建自己的一个发展理论去为其观察结果定位］。Piaget 试图将系统发生以及个体发育的生物功能的原理应用于诸如认识论的哲学构建（MacNamara，1976），同时却拒绝把生理结构推广到心理发展之中。他坚持认为类似的结构是绝无内在发展性的，这些结构代表了“生机说、先验论以及完形说：来源于智力的习惯、与智力无关及相关的习惯，如智力和知觉一样通过独立于发展的原则来构造”（Piaget，1947/1966，p. 88）。Piaget 的任何试图引入脑因素的观点必然只会包含固定不变的特性。例如，他认为儿童的速度感是视网膜结构的一个内在基本构建（Piaget，1970）。

Piaget 试图将进化生物学与他的发生认识论（个体发育的心理“进化”）观点融合在一起的努力实在勇气可嘉（Piaget，1947/1966）。然而，他的努力还是未能产生脑发展的观念，除了经验能让更多神经联结的观点这一立场外，正如之前的 Baldwin 和 Piaget 立刻看出这不过是纯粹的联想论。而这一观点被“认为是纯粹的联结主义形式后，就再也很少得到支持，除了一些**主流生理学爱好者**，他们认为可以将智力还原为一个‘条件’反应的系统”（Piaget，1947/1966，p. 16；黑体为原文所加）。

消逝的整合论

在这一点上，Myrtle McGraw（1946）在儿童发展的成熟问题上提出的观点引起人们的关注，她强烈主张应把脑发展与人的经验整合起来，并沿着 Carmichael 和 Gesell 之前所提示的路线，她用自己的数据再一次对动作发展进行研究，正如其他人所做的那样。然而，她也知道大脑皮层成熟的分化对发展理论中某种类型的理解非常必要，并且引用了 de Crinis（1932）一篇关于这一问题的有趣论文。de Crinis 已经在组织学上描绘出了成熟较早与成熟较晚的树突发育的那些脑区（人类），采用的是他宣称能反映功能成熟而不仅仅是生理发育的技术。这一研究支持了早前源于神经细胞外鞘磷脂发育数据的推论，这一功能上的发展最先在感觉和运动区发现，最后在我们现在认为是执行整合功能的多模块或第三运动区（tertiary area）发现（Segalwitz，1992）。有趣的是，我们会把这一模式认定为不仅适用于从初级感觉运动皮层到单一功能的联合皮层再到异质功能皮层的映射序列（Mesulam，1985；Segalowitz & Schmidt，2003），而且也适用于当前对认知发展阶段的理解。遗憾的是，de Crinis 用一个完全是还原论的框架来解释他的发现——而这是早在 30 多年前 Ramony Cajal（1894）就提出的“心智组织学”的变种，认为经验不能对脑的发展产生影响。在 McGraw 的发表文章时期，发展理论（至少在美国）也许太具有还原论意味，以至于无法提供理论框架来发现 de Crinis 的成熟地图与将习惯同智力分离一类发展理论之间的契合，正如皮亚杰所说的那样。

滑向决定论也许是早前提出的神经科学与发展心理学相结合出现障碍的主要原因。由于专门进行儿童发展中单一因素的研究，这些因素势必要分离出来使之似乎总是能对发育给以解释而最终被确定为“原因”。这一错误的结论反映了未重视多因素模型的基本方法论问题，并且在历史上导致了发展心理学中关于决定论的长期争论，包括发展心理学与相关政治问题的纠葛。

政治分歧

向前回瞻一点，我们看到20世纪六七十年代的发展心理学，经常探寻一种非决定论的研究方法，要求在它们的发展模型中加入复杂的相互作用系统，以及拒绝变异和差别的单一因素源解释。也许接纳这一普通系统理论（general system theory）方法的一个目的是为了消除曾经在历史上占主导地位的激进行为主义理论和生物还原论。这时，很多发展学家试图将儿童意识置入某种控制论的观点中。毕竟，20世纪60年代西方社会运动的特点是尊重个体胜过对社会压迫制度的关注，这在美国促成了公民权利法以及大众社会认为属于弱势团体的种种社会活动。

记住这一点很紧要，即发展心理学和临床心理学是有政治影响学科的分支，因为与其他分支不同的是，它可以直接应用于人们的生活并作用于政府的政策。在20世纪70年代，关于智力发展和个体差异的理论问题，在大众舆论中有过相当激烈的辩论。Jensen（1969）鼓吹生物还原论观点，在美国（关于头脑启动计划的建立）和英国（关于移民政策）立刻引发了对社会政治的重大影响。作为坚定的决定论，行为主义的观点同样隐含了与系统不相符的个体不会因为他们的差异而得到尊重。这样，可以将这两个极端的决定论方法视为引发政治议程的原因，他们主张抛弃那些与社会期待不大一致的人。尤其在发展心理学团体中，有关支持智力中遗传作用争论的政治议程引起了他们的强烈关注和怀疑（Montagu，1975）。

对有些人来说，20世纪60年代，避开这两种极端观点的解决方法是转而接受Piaget的建构理论，在这一理论中，儿童被看作是自身发展成长的中心，发展有一条谨慎发展的轨迹，它强调经验比环境重要，“传统”因素比生理重要。政策上，这一观点是少有争论的；理论上，它摆脱了先天—教养的极端化，但没能将这两个因素整合起来。

小结

在这半个世纪中，那些想要将脑成熟整合进儿童发展理论的人，以及那些拥有认识论体系从而可以为儿童发展定位的人，他们之间的错位所导致的结果使整个时代整合无法进行。Freud、Baldwin以及Piaget如果活着，无疑会支持发展神经心理学目前的研究状态，但他们当时不得不在没有脑成熟的架构作为依据的情况下来进行研究工作。他们的著作虽然一如既往地尊重这种最终的整

合，然而他们的追随者往往是非生物方向的，如非医学方向的精神分析师、行为心理学家、教育学家，以及社会和认知人类学家。这些理论家的过人之处在于，出于个人方法上的偏好，他们能在行为和发展模型上走得这样远，且仅仅是用生物概念进行分析，而没有直接的生物学基础。虽然 Gesell 的最初倾向也是形成这种整合，但他未能收集到必要的证据。在接下来的二三十年里，这种纯粹认知—行为研究欣欣向荣。但自那以后，我们已经开始回归 Freud、Baldwin、Carmichael、Gesell 以及 Piaget 所渴求的整合。

当今神经心理学思潮中的 Freud 和 Piaget

在转向更加现代的问题之前，我们先来做一个有趣的推论：Freud 和 Piaget 会如何利用当今脑个体发育论的观点呢？该观点认为个体成长和经历在成熟中相互完善（Greenough，Black & Wallace，1987）。

Freud 有可能会找出对应于从本我到自我再到超我的扩展中的脑变化。如果能证明自我和超我的发展依赖于生理的成熟，依照早期提过的序列，首先发育的是初级感觉运动皮层，然后是单一模态联合区，最后是不同性质的功能皮层，这一脑发育变化的发现将会使他的理论中许多过程变得多余（Mesulam，1985；Segalowitz & Schmidt，2003）。尽管心理发展的细节仍会由生活中创伤性事件决定，但自我和超我发展的速度（有些人快，有些人慢）一般会归因于其他（生理）因素。这一观点可能会使得心理动力学理论无需做过多解释，甚至连对发展顺序也不需要做出解释。这甚至有可能使生殖器阶段的精神性学发展和超我发展之间的联系有所松动，而这对于 Freud 同时代的人来说是很困难的——这种联系在今天看来是超我力量中性别差异的奇谈怪论。

同样，Piaget 还需要解释从一个阶段到另一个阶段的变化，以及技能发展的顺序。正如他明确阐述的，发展的推动力量是组织原则（一种理解经验的趋向）和对抗的环境之间的冲突，产生了顺应和同化（使人的心理结构达到更加成熟理解水平的力量）。然而，一个真正的生物学框架会关注支撑每一阶段技能的神经网络的发展。例如，婴儿从经验中产生物体存继性的智力结构的观念，这并没有免除我们可以不解释是什么驱动了这种时间表（如果有的话），为什么其他物种似乎有其他的时间表。在物体存继性任务中，能够实现行为操作的生理结构大概会有其发展的时间表，这部分依赖于生理因素，部分依赖于经验因素。Diamond 和 Goldman-Rakic（1989）以及 Goldman-Rakic（1987）已经试图证明反映物体存继性行为类型的基础有赖于背外侧前额叶皮

层的网络（DLPFC；见 Diamond，Werker & Lalonde，1994）。推测起来，促成脑组织功能发展的因素，诸如树突精细化、髓鞘磷脂化，以及提供信息和形成 DLPFC 的其他重要脑区的成熟——或许可以在某种程度上解释物体存继性的时间进程表，这样就不大需要依靠感觉运动结构的传统顺序作为唯一原因了（Jordan，1972；Segalowitz，1979；Segalowitz & Hiscock，2002）。当然，之后的儿童形状概念的发展也可做此推断。例如，背外侧前额叶区的诱发电位测量能够将 12 岁的青少年与成人成功进行区分，而这些测量是对应于执行控制功能的标准心理测验的，而不是简单化的、单一功能的认知功能的测验（Segalowitz，Unsal & Dhwan，1992；也见 Segalowitz & Davies，2004；Thatcher，1994）。

与此相似的是，Scheibel（1990）提出左半球布洛卡区早期与晚期的树突发育类型数据的比较反映了后来的语言发展（即婴儿后）。如果 Piaget 还能活着看到这些数据，我们有理由认为他现在就会要将生理成熟速度的因素考虑进来，以解释语言的时间进程。在一个相似结构的争论中，Tucker（1992）提供了大量社会性情绪发展和相应的脑结构之间可能的联系。这些生理模型没有一个否认经验的作用，因为脑结构一定在某种程度上反映了经验和学习的作用。可是，这种模型也说明了发展结构必定在某种程度上依赖于脑的生理机能和成熟。

尽管我们只能猜测 Piaget 和 Freud 对这些种种假设可能做出的个人反应，然而他们也许已经十分乐于接受没有还原论意味的神经系统的成熟模型了。

将脑发展的观念纳入发展理论

与上述早期理论相似的是，大多数发展心理学流派在随后的岁月繁荣发展，忽视心理发展与脑成熟之间显性和隐性的联系的发展心理学派提出其观点后，通过各种特殊的论据支持了他们的观点。例如，尽管有人可能认为，在心理上易受影响的早年时期，脑发生了某些程度的成熟，然而这些成熟方面的变化受到了两种限制：（1）这些变化是普遍的和公认的，一个个体可以比另一个更成熟，但在脑发展上没有具体的相互作用可以用来解释儿童成长中出现的有趣的个体差异；（2）这些变化与儿童在童年早期遇到的巨大环境变化相比，是那么缓慢，那么微小，以至于很少有证据说明大部分的成长变化可以归因于脑的成熟，甚至是一些重大的具有里程碑性的发展变化，例如语言获得。因此，Skinner（1957）很肯定地指出，语言获得仅仅是另一种学习性行为；

Dollard 和 Miller（1950）将社会化，包括成熟社会行为的元认知结构，简单地作为强化作用进程的一个产物；当然，Piaget（1970）可以用同化和顺应来解释儿童是如何建构越来越高的认知水平的。所有这些情况，关注的焦点都在发展的普遍性方面——发展上的总的节律在儿童中都是一样的——而个体差异大多时候是个麻烦。但对发展中个体差异关注的剧增（例如，Anastasi，1958；Maccoby，1966），应大大得益于生理学方法，开始取代这些理论框架。

个体差异在成长和行为中所占据的地位取决于其理论所允许的构架。如果一个理论家关注普遍性，而不接受任何反映人群差异的结构，那么这一理论解释个体差异的力度一定很弱。不过，在已经提到的理论中，我们发现有几种构架都考虑了可变因素。例如，Gesell 的成熟理论认同存在成长速度的差异（Gesell & Amatruda，1941）。单一的变量不能解释儿童间质的差异，如为什么有的儿童变得更善言辞，有的更害羞，有的更活泼好动。可是，就存在普遍的发展结构而言，人们至少可以支持一种包含整体成熟而速度不同的发展心理学观点。

同样，Piaget 的理论也承认，不论在早期的感觉运动阶段，还是后期的操作阶段，都存在着不同的成熟速度。他的方法同样建立在成长的普遍阶段上，自然能够容纳个体成长速度的构架。然而，对他来说，认知发展的真正动力是经历认知冲突（失衡），而成长速度上的个体差异源于不同的经历背景，经历背景不同又干扰了成长速度（Piaget，1972）。从神经心理学的角度来看，这一观点引发了一个有趣的争论，即 Piaget 的建构主义理论是否只是隐隐约约捕捉到了脑发展与经历之间某种相互作用的结果（Segalowitz & Hiscock，2002），还是描述了产生这些变化的驱动力量（Keating，1990）。这些观点下文还会讲到。

行为主义理论对于解释个体差异有着自己的观点：强化进程表的差异，以及刺激—刺激匹配的差别。这里不是要探索这些观点的充分性，但有人质疑一些特例，即在没有社会支持甚至不具备正常智力功能的早期天才的发展，诸如有些儿童的个案，语言运用老练的程度跟一般智力水平完全不相称（Bellugi，Lichtenberger，Mills，Galaburda & Koerenberg，1999；Obler & Fein，1988）。

神经心理学理论与所有的这些传统发展学理论都有着部分的兼容，但须附加一个条件，即承认心理—脑的对应关系。任何心理差异必定以某种方式反映在脑的结构和活性之上。心理发展包含了脑的变化，就像人与人之间的差异必然涉及脑结构和功能上的差异一样（Bunge，1980）。

过去的40年：Lenneberg的语言的生物学基础

发展心理学家时下对脑成熟的兴趣，大都可以追溯到Eric Lenneberg在1967年出版的《语言的生物学基础》（*Biological Foundations of Language*）一书。大脑半球特异性早已引起了人们的广泛关注，因为加利福尼亚科研组对胼胝体割裂病人的研究（例如，Gazzaniga，1970；Sperry，1968）。Lenneberg的突破点在于他将发展问题与脑成熟结合的方式已易被发展心理学家和教育学家所接受的方式提出。他认为，第二语言（也可能是第一语言）存在习得关键期的无休止的争论原因可能是忽略了一个重要变量。对他来说，问题不在于儿童的学习方式和特征是否随年龄发生变化，而在于大脑左半球在成人期是否还能适应语言获得，以及这一适应性是否随脑组织司职于特异的认知功能而降低。在他的开创性著作出版后的10年里，掀起了一股研究脑单侧化在儿童心理发展中作用的热潮，其中很多研究发现，Lenneberg模型中有些基本的假设，尽管在当时广为接受，但却是错误的（Kinsbourne & Hiscock，1977；Segalowitz & Berge，1995；Segalowita & Gruber，1977）。然而，《语言的生物学基础》最深远的影响是肯定了人类心理功能乃至更为复杂功能的生物学背景。

Lenneberg（1967）对语言生物学基础的描述清晰易读，其是写给心理学家的，作为一个新的发展学框架模型，很有前景，传统的、行为倾向的方法难以理解这点。从历史的角度看，虽然同时也一定有很多其他的理论在起作用，但《语言的生物学基础》是一个重要的催化剂，它最终突破了那些非常强大的，甚至是政治性的，抵制将脑结构发展的概念合并到发展心理学的力量。

具有讽刺意味的是，认识到脑具有言语特殊机能（或者任何其他的心理功能）并不一定引向我们对那一心理功能观念的改变，除非能证实这一功能的存在。也就是说，对这一功能是如何构成的观念不必仅仅因为具有生物学联系而改变（James，1892）。不过，从历史的角度看，这一新的理论又的确引出了两点新认识。第一，仅仅根据人与人之间的生物学差异，我们就能预测心理功能存在特异性个体差异，即具有个体特异形式而非一般形式。第二，纯粹的行为模型无法预测脑对心理发展可能产生的限制。在引起个体差异的原因上，从历史上看似乎是第一个观点更能将发展心理学家引向神经生理学研究，但事实上是第二个观点做到了这一点。

个体差异及心智成长

正如其他研究者指出的（Bourgeois，2001；Segalowitz，1987），我们必须清醒地知道每个人的脑不可能以相同的方式组织起来。这一论点听起来是个微不足道、不言而喻的道理，它的一些含义也确实微不足道。然而，一旦我们接受了个体差异这一观点，譬如，语言脑特异性上的个体差异，我们就不难得出这些脑方面的差异产生了语言或认知功能上的个体差异这一结论。例如，Semrud-Clikeman、Hynd、Novey 以及 Eliopoulos（1990）提出阅读技巧上的个体差异与儿童脑具体解剖结构上的不对称性有关。

Gesell 在 70 年前就提出这样的观念，即心理功能上的个体差异肯定至少有一部分是源于脑结构及化学性质上的差异。然而，在有原则的、因果联系的理论框架下证明这些效应所需的技术却迟迟没有到来。在最近 15 年左右出现的功能磁共振成像（fMRI）技术也许就标志着脑—行为关系探索的另一个重要的历史性转折。但是对于这一新技术的威力有必要提个醒：我们很可能做得太过，期望对于心理功能上每个大的差异都能找到大的生物学差别——当然不必如此。对一些发展学家来说，这一领域在这一方向上已经走得太远。

在过去的 60 年里，脑发展已被用于解释儿童心理发展的很多侧面。Sperry 关于胼胝体割裂病人的大量的研究成果报道，Lenneberg 在 20 世纪 60 年代专著书的出版，用大脑半球特异性解释儿童（以及成人）很多心理属性方面的观念就流行了起来——甚至有些解释超出了数据可以支持的范围。似乎发展心理学家团体中的一些人热衷于接受任何一种脑观念，哪怕看起来只有单一维度联系。这时，鞘磷脂生长的重大发育顺序也被首次报道（Yakovlev & Lecours，1967），而这一发现也同样引起了单一维度上的解释（Konner，1991）。之后关注于单侧化及其他脑区成熟进程的一些更加复杂的模型也在这一时期产生（例如，Best，1988）。然而，20 世纪六七十年代的大部分时光，这一领域的研究似乎回归到 30 年代 Gesell 曾经关注的二分性观点上了。

对变化的解释：渐进成熟还是外因所致？

在 20 世纪六十至八十年代，发展心理学其他方面的研究出现了向单一因素模型的回归。尤其是当行为遗传学家建立双生子研究时，收获了大量有趣的内在数据，并开始在发展理论中产生更大的影响（Burt，1966；Eysenck，1971；Jensen，1969）。遗传性系数的内在局限还不很为人所知，而且其论点或是太复杂，或是表述的清晰程度不足以为一般大众所理解（Rutter et al.，

2006；Segalowitz，1999；Walsten，1990）。

此外，尽管这一时期 Piaget 的观点在北美广受欢迎，但所谓的新皮亚杰主义发现他的构造主义备受挑战，他们认为更简化的模型就可能进行解释（Case，1991；Fischer，1980；Gelman，1978）。不仅 Piaget 的认识论模型的许多细节受到挑战，他的整个建构模型也开始被认为是似乎基础薄弱。例如，如果表象思维的发展不依赖于感觉运动操作（Jordan，1972；Segalowitz，1979），那儿童的现实世界是通过何种感觉自我构建的呢？假如语言的发展依赖于大脑左半球脑组织的简单成熟，那么有可能 Piaget 关于语言是如何反映概念的描述也不过如此——只是生动的描述而并非解释了。

建构主义视角（如 Piaget 的理论）强调推理技巧是解决具体问题的基础。例如，儿童在河内塔类型问题上的成绩（将规定尺寸的一组圆环从一个柱子移到另一个柱子，一次一个，而且不能将大环放在小环之上）可以有所提高，部分是因为从任务中可以学到很具体的手部操作，但大部分人认为问题解决策略的发展以及工作记忆能力的提高应归因于更重要的因素（Shallice，1988；见 Karmiloff-Smith，1994，作为对否定认知模型特异性的反对观点）。在儿童时期，这种认知功能的逐步提高究竟是由于回忆策略的改进，如信息的聚集或自我提示记忆策略的发展（Brown，Bransford，Ferrara & Campione，1983；Gelman，1978），还是由于脑的成熟？脑假说的许多相关证据从 20 世纪 80 年代开始增多（Diamond，1990；Goldman-Rakic，1987；Howard & Polich，1985），它特别强调（而且仍在继续）额叶生理成熟（Happeney，Zelazo & Stuss，2004；Segalowitz & Rose Krasnor，1992）。确实，我们已无形中跨入了发展心理学另一个“宏大理论”的门槛，它的理论基础是主要与额叶相关的神经心理学功能，而不是单纯的行为学或心理学观念。

在所有关于脑成熟、认知策略的发展（它们本身依赖于神经系统的发育），以及遗传基因在个体差异上发挥的预测性作用的争论中，皮亚杰学派关于儿童是如何构建他们自己的现实和个性品质的中心主题消失了。然而，发展神经科学又一次把我们带回到了这一主题，并在具体方面充实了这一视角的细节。

进一步的分析：建构主义以及发展神经科学

考虑到神经科学与发展的还原主义决定论之间的传统关联，神经科学与建构主义之间在当代的联系可能就不那么明显了。如前所述，决定论观点使得神

经科学最不可能考虑支持建构主义观念，即一个人能影响自己心理成长的观念。然而，在过去的十年，神经科学在某些方面已经发生了根本的变化，甚至包括一些非常重要的方面，大家越来越清楚，神经科学方法是完全不同于传统的决定论的。事实上，发展神经科学现在有可能为发展心理学提供最好的证据来支持建构主义的观念。

新的观点是生物系统一定为心理发展提供了生理结构，但这一结构具有可塑性；脑的发展是个性的基础；此外，存在适应环境的基因。那种认为脑生来就是固定不变的观念是错误的；恰恰相反，脑是一个动态生长的机体，从中我们可以发现儿童发展的自我建构原则的证据。只要我们接受心理结构存储于脑之中，那么这一建构原则就要求人的活动和思想一定会对相关的神经网络产生影响。

建构主义理论的构成基础

需要什么条件才能产生一个自我构建的脑呢？第一，经验必然会影响脑的成熟化通路；第二，这一影响过程必然历经脑发育发展的整个时期（实质上是终生）；第三，这些影响中至少有一些因素会通过个体有意识地操作而实现。没有最后这个要点，个体无法影响系统的成长，因而也就不是建构主义。[在描述皮层成熟理论的建构主义模型和选择性模型时，Quartz 和 Sejnowski（1997）提出了很多关于前两点的神经科学的细节，却忽视了最后这个根本的心理成分。]

第一个原则——脑的经验影响其自身结构这一观点——现在已经得到了很好的实证验证（包括学习这个必然的逻辑必然性）。20 世纪 60 年代的早期著作证实：树突伸展以及突触生长变化乃是经验刺激的结果，剥夺了这种经验可以显著减少其生长，而持续性的刺激有助于避免大鼠因年龄增长而造成的神经活性的降低（Diamond，1988）。在看护不佳的孤儿院成长环境影响下的儿童身上，相似的行为结果也得到了证实（Dennis，1960）。从更积极的角度说，已有研究证明，行为活动对人脑皮层表征有着直接的影响，尤其是在经验影响下的不同模块通路范围内（Draganski et al.，2004；Elbert，Pantev，Wienbruch，Rockstroh & Taub，1995）。例如，在语言习得上，在童年后熟练学习的第二语言与幼年时期所学具有不同的神经基础（Kim，Relkin，Lee & Hirsch，1997）。这种行为影响也可以超越语言神经模式本身：学习第二语言的早期经验能够对与语言本身不特异相关的执行功能产生影响（Bialystok et al.，2005；

Bialystok，Craik，Klein & Viswanathan，2004）。

有关终生发展的第二点涉及了近一时期的发现。脑的网络联结是一个连续的动态过程，尤其是对那些早期发育联结起来的神经网络而言，它们后来一般都要经过突解修剪这个阶段。而且，有报道显示在记忆和学习的关键结构海马中有不断新生的神经元，不论是从心理还是生理的角度考虑，这些新生神经元的命运都受到经验和应激源的双重影响（Gould & Tanapat，1999）。一般性的树突和突触的增长模式，以及特异性的海马神经元，其发育的持续时间远远超过童年期，所以对于脑来说有大量的时间可以接受经验的影响，不论这些经验是来自于我们所考察的脑拥有者本人还是其他人（Nithianantharajah & Hannan，2006）。

我们现在知道，神经网络细节上大的个体差异有可能由各自不同的经验引起。即便是轻度的应激源就可以影响额中叶皮层的树突生长，这一脑区总的来说对情绪自我管理、社会化，以及行为的自我监控的发展和功能都起着至关重要的作用（Brown，Henning & Wellman，2005；Cook & Wellman，2004）。可是，这种压力诱导的额中叶神经联结的减少中有一部分是可逆的（Radly et al.，2005），因此也就为对脑发展起重要作用的环境影响又敞开了大门。同样，从母亲身上继承下来的行为决定了一些基因的活动类型，这些对他们自身脑的发展产生了重要的影响（Meaney & Szyf，2005；Rutter et al.，2006）。因此，神经细胞的持续生长以及神经联结的减少，都受到了个体具体经历的影响，与自愿的行为有关，也同超出个人控制的环境因素有关。

第三个要点具有明显的心理学结果：要想让经验能够影响技能的发展以及脑结构，这一般需要积极动脑并积累丰富的经验。进行物体视觉方位识别的任务训练可以促进初级视皮层的编码，这一作用甚至适应于成人脑（Schoups，Vogels，Qian & Orban，2001），而小提琴家的早期经验对手指的躯体感觉表征的影响与手指的使用程度成正比（Elbert et al.，1995）。因此，自发的开放性活动对脑结构有着长期可测量的影响。这种影响甚至在没有明确任务导向的知觉—运动学习任务中也得到了证明。例如，一系列对猫的经典研究证明：一个主动探索环境的小猫，正常的空间视觉能力得以形成，而那些与活跃小猫具有相同知觉能力却屈从于被动经历的小猫，没有形成正常的空间视觉能力（Held & Hein，1963）。不论是得之于传闻，还是依据经验，我们都知道，儿童自发地进行学习活动增加了成功的概率。换句话说，注意和参与是学习的重要催化剂。

注意作为学习的催化剂，在神经学水平上是按照自上而下的控制原则发挥

作用的，因而当对经历事件某一方面的注意（力）超过其他方面时，与此方面相关的神经活性就会增强。例如，虽然接受一个视觉输入必定会激活视觉皮层，然而对视觉空间的某一面隐蔽的注意（同时保持一个直线方向上的凝视）会增强这部分信息输入所到达的大脑半球视觉皮层的神经活性（Worden，Foxe，Wang & Simpson，2000）。同样，当包含运动圆点和静止圆点的视觉刺激通过电脑屏幕呈现在面前时，视觉—运动区皮层（MT/V5 区）活性的增强或减弱取决于被注意到的圆点类型（O'Craven，Rosen，Kwong，Triesman & Savoy，1997；同见 Hopfinger，Buonocore & Mangun，2000；Macaluso，Frith & Driver，2000）。同样，对一个振动刺激的注意增强了躯体感觉皮层的活性（Meyer et al.，1995）。更神奇的是，**想象运动**能影响运动皮层神经网络结构的形成（Caldara et al.，2004；Halpern，Zatorre，Bouffard & Johson，2004；Lotze et al.，1999）。因此，仅仅对一个动作的想象就会激活相应脑组织，并在最基础层次上对初级皮层产生微调作用——而不只是在涉及计划的抽象层次上对联络皮层发生作用。

当然，这种自上而下的效应对于学自己想学之内容是至关重要的，并可能与基本的奖赏系统联系在一起。腹侧被盖区是对加工意外的刺激以及奖励起关键作用的多巴胺能神经元聚集的皮层区域，当一个听觉刺激出现后，这一皮层紧跟着也被激活，那么这个声音在大脑皮层上形成的表征会增加，而邻近的声音频率的表征则会减少（Bao，Chan & Merzenich，2001）。自上而下系统的整体效应在于通过自发注意切换增加某一皮层神经元的活性；正如上文所指出的，增加的神经元活性可以导致相应脑组织的更多联结。似乎是加强的注意使得神经元放电同步化，而这个任务越有挑战性，同步化放电量就越大（Steinmetz et al.，2000）。所以，对某一输入的单一注意，即对某一方面感兴趣，最终将会对大脑皮层发育的塑造发挥作用。

基于这三个脑发展和功能完善的建构主义原则，在可接触到的多形态经历中，儿童选择一个方面而不选择其他方面进行注意的抉择促使脑形成了对这一方面更好、更熟练的加工能力。这是一个高度适应复杂环境的积极反馈环路。脑回路通过生长出或失去一些神经联结来保持生理上的不断变化，而且脑的功能作用又会改变被激活脑区的活跃程度，从而反馈到生长模式上。建立这个系统是为了更好地利用可用经验，使得趋近于专业化的知识得到有效的发展从而与世界互动。

正如包括 Piaget 在内的很多发展心理学家指出的，儿童的游戏行为实在是正经事，它是一种硬件的自我建构方法，儿童用此硬件挑战和参与外部世界。

因此，儿童的心理活动同时在行为和神经水平上促进了相应具体功能的完善成熟。正是如此，当代发展神经科学为儿童发展理论的建构主义基本原则提供了具体细节，以及基本证据。我们正处于发展理论的重要历史时期：认知结构的外显变化首次被归因于具体的大脑皮层结构的成熟；这一发现为我们解释特定认知发展的时间进程，及其存在的可能性提供了一个真正的成熟化概念。我们开始寻找一种方法回到 Baldwin 和 Gesell 所期望的整合上，一种在他们的时代无法企及的整合——但却是终将到来的整合。

致谢

本人十分感谢编辑对本章初稿所作的深刻评论。

参考文献

Anastasi, A. (1958). *Differential psychology: Individual and group differences in behavior* (3rd ed.). Oxford, UK: Macmillan.

Baldwin, J. M. (1925). *Mental development in the child and the race.* New York: Macmillan. (Original work published 1894)

Bao, S., Chan, V. T., & Merzenich, M. M. (2001). Cortical remodelling induced by activity of ventral tegmental dopamine neurons. *Nature*, 412, 79-83.

Bellugi, U., Lichtenberger, L., Mills, D., Galaburda, A., & Korenberg, J. R. (1999). Bridging cognition, the brain and molecular genetics: Evidence from Williams syndrome. *Trends in Neurosciences*, 22 (5), 197-207.

Best, C. T. (1988). The emergence of cerebral asymmetries in early human development: A literature review and, neuroembryological model. In D. L. Molfese & S. J. Segalwitz (Eds.), *Brain lateralization in children: Developmental implications* (pp. 5-34). New York: Guilford Press.

Bialystok, E., Craik, F. I., Grady, C., Chau, W., Ishii, R., Gunji, A., et al. (2005). Effect of bilingualism on cognitive control in the Simon task: Evidence from MEG. *NeuroImage*, 24 (1), 40-49.

Bialystok, E., Craik.. F. I., Klein, R., & Viswanathan, M. (2004). Bilingualism, aging, and cognitive control: Evidence from the Simon task. *Psychology and Aging*, 19 (2), 290-303.

Bourgeois, J. p. (2001). Synaptogenesis in the neocortex of the newborn: The ultimate frontier for individuation? In C. A. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 23-34). Cambridge, MA: MIT Press.

Brown, A., Bransford, J. D., Ferrara, R. A., & Campione, J. C. (1983). learning, remembering, and understanding. In J. H. Flavell & E. M. Markman (Vol. Eds.), *Handbook of child psychology: Vol. 3. Cognitive development* (4th ed., pp. 77–166). New York: Wiley.

Brown, S. M, Henning, S., & Wellman, C. L. (2005). Mild, short-term stress alters dendritic morphology in rat medial prefrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 15 (11), 1714–1722.

Bunge, M. (1980). *The mind-brain problem*. Oxford, UK: Pergamon Press.

Burbank, L. (1909). *The training of the human plant*. New York: Century.

Burt, C. (1966). The genetic determination of differences in intelligence: A study of monozygotic twins reared together and apart. *British Journal of Psychology*, 57, 137–153.

Caldara, R., Deiber, M. P., Andrey, C., Michel, C. M., Thut, G., & Hauert, C. A. (2004). Actual and mental motor preparation and execution: A spatiotemporal ERP study. *Experimental Brain Research*, 159 (3), 389–399.

Carmichael, L. (1926). The development of behavior in vertebrates experimentally removed from the influence of external stimulation. *Psychological Revierw*, 33, 51–58.

Carmichael, L. (1927). A further study of the development of behavior in vertebrates experimentally removed from the influence of external stimulation. *Psychological Review*, 34, 34–47.

Carmichael, L. (1928). A further experimental study of the development of behavior. *Psychological Review*, 35, 253–260.

Carmichael, L. (1946). The onset and early development of behavior. In L. Carmichael (Ed.), *Manual of child psychology* (pp. 43–166). New York: Wiley.

Case, R. (1991). *The mind's staircase: Exploring the conceptual underpinnings of children's thought and knowledge*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., et al. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851–854.

Cole, M., & Cole, S. R. (2001). *The development of children* (3rd ed.). New York: Worth.

Conel, J. L. (1939 – 1967). *The postnatal development of the human cerebral cortex*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Cook, S. C., & Wellman, C. L. (2004). Chronic stress alters dendritic morphology in rat medial prefrontal cortex. *Journal of Neurobiology*, 60 (2), 236–248.

Darwin, C. (1901). *The origin of species by means of naturat selection*. New York: Collier. (Original work published 1859)

de Crinis, M. (1932). Die Entwicklung der Grosshirnrinde nach der Geburt in ihren Beziehungen zur intellektuellen Ausreifung dese Kindes [The develoment of the cerebral cortex after birth and its relation to the intellectual maturity of the child]. *Wiener Klinische Wochenschrift*,

45, 1161-1165.

Dennis, W. (1960). Causes of retardation among institutional children: Iran. *Journal of Genetic Psychology*, 96, 47-59.

Diamond, A. (1990): Introduction. In A. Diamond (Ed.), The development and neural bases of higher cognitive functions. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, viii-lvi.

Diamond, A., & Goldman-Rakic, P. S. (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: Evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74, 24-40.

Diamond, A., Werker, J. F., & Lalonde, C. (1994). Toward understanding commonalities in the development of object search, detour navigation, categorization, and speech perception. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 380-426). New York: Guilford Press.

Diamond, M. C. (1988). *Enriching heredity: The impact of the environment on the anatomy of the brain.* NewYork: Free Press.

Dollard, J., & Miller, N. (1950). *Personality and psychotherapy: An analysis in terms of learning, thinking, and culture.* New York: McGraw-Hill.

Draganski, B.,, Gaser, C., Busch, V., Schuierer, G., Bogdahn, U., & May, A. (2004). Neuroplasticity: Changes in grey matter induced by training. *Nature*, 427, 311-312.

Elbert, T., Pantev, C., Wienbruch, C., Rockstroh, B., & Taub, E. (1995). Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. *Science*, 270, 305-307.

Eysenck, H. J. (1971). *The IQ argument: Race, intelligence, and education.* New York: Library Press.

Fischer, K. W. (1980). A theory of cognitive development: The control and construction of hierarchies of skills. *Psychological Review*, 87, 477-531.

Freud, S. (1966). Project for a scientific psychology. In J. Strachey (Ed. & Trans.), *The standard edition of the complete psychological works of Sigmund Freud* (Vol. 1, pp. 294-397). London: Hogarth Press. (Original work published 1895)

Gazzaniga, M. S. (1970). *The bisected brain.* New York: Appleton-Century-Crofts.

Gelman, R. (1978). Cognitive development. *Annual Review of Psychology*, 29, 297-332.

Gesell, A. (1929). Maturation and infant behavior pattern. *Psychological Review*, 26, 307-319.

Gesell, A. (1933). Maturation and the patterning of behavior: In C. Murchison (Ed.), *A handbook of child psychology* (2nd ed., pp. 209-235). New York: Russell & Russell.

Gesell, A. (1954). The ontogenesis of infant behavior. In L. Carmichael (Ed.), *Manual of child psychology* (2nd ed., pp. 335-373). New York: Wiley.

Gesell, A., & Amatruda, C. S. (1941). *Developmental diagnosis.* New York: Harper

& ROW.

Goldman-Rakic, P. S. (1987). Circuitry of the prefrontal cortex and the regulation of behavior by representational knowledge. In F. Plum & V. Mountcastle (Eds.), *Handbook of physiology: Section I. The nervous system. Vol. 5. Higher functions of the brain* (pp. 373-417) Bethesda, MD: American Physiological Society.

Gould, E., & Tanapat, P. (1999). Stress and hippocampal neurogenesis. *Biological Psychiatry*, 46 (11), 1472-1479.

Greenough, W. T., Black, J. E., & Wallace, C. S. (1987). Experience and brain development. *Child Development*, 58, 539-559.

Halpern, A. R., Zatorre, R. J., Bouffard, M., & Johnson, J. A. (2004). Behavioral and neural correlates of perceived and imagined musical timbre. *Neuro-psychologia*, 42 (9), 1281-1292.

Happaney, K., Zelazo, P. D., & Stuss, D. T. (2004). Development of orbitofrontal function: Current themes and future directions. *Brain and Cognition*, 55 (1), 1-10.

Held, R., & Hein, A. (1963). Movement-produced stimulation in the development of visually guided behavior. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 56 (5), 872-876.

Holt, R. R. (1965). A review of some of Freud's biological assumptions and their influence on his theories. In N. S. Greenfield & W. C. Lewis (Eds.), *Psychoanalysis and current biological thought* (pp. 93-124). Madison: University of Wisconsin Press.

Hopfinger, J. B., Buonocore, M. H., & Mangun, G. R. (2000). The neural mechanisms of top-down attentional control. *Nature Neuroscience*, 3 (3), 284-291.

Howard, L., & Polich, J. (1985). P300 latency and memory span development. *Developmental Psychology*, 21, 283-289.

James, W. (1892). *Psychology: Briefer course*. London: Macmillan.

Jensen, A. (1969). How much can we boost IQ and scholastic achievement? *Harvard Educational Review*, 39, 1-123.

Jordan, N. (1972). Is there an Achilles' heel in Piaget's theorizing? *Human Development*, 15, 379-382.

Karmiloff-Smith, A. (1994). Précis of beyond modularity: A developmental perspective on cognitive science. *Behavioral and Brain Sciences*, 17 (4), 693-745.

Keating, D. P. (1990). Developmental processes in the socialization of cognitive structures. In *Development and learning: Proceedings of a symposium in honour of Wolfgang Edelstein on his 60th birthday* (pp. 37-72). Berlin: Max-Planck-Institut fur Bildungsforschung.

Kim, K. H., Relkin, N. R., Lee, K. M., & Hirsch, J. (1997). Distinct cortical areas associated with native and second languages. *Nature*, 388, 171-174.

Kinsbourne, M. , & Hiscock, M. (1977). Does cerebral dominance develop? In S. J. Segalowitz & F. A. Gruber (Eds.), *Language development and neurological theory* (pp. 171-191). New York: Academic Press.

Konner, M. (1991). Universals of behavioral development in relation to brain myelination. In K. R. Gibson & A. C. Peterson (Eds.), *Brain maturation and cognitive development: Comparative and cross-cultural perspectives* (pp. 181-223). London: de Gruyter.

Lenneberg, E. H. (1967). *Biological foundations of language*. New York: Wiley.

Lotze, M. , Montoya, P. , Erb, M. , Hulsmann, E. , Flor, H. , Klose, U. , et al. (1999). Activation of cortical and cerebellar motor areas during executed and imagined hand movements: An fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11 (5), 491-501.

Macaluso, E. , Frith, C. D. , & Driver, J. (2000). Modulation of human visual cortex by crossmodal spatial attention. *Science*, 289, 1206-1208.

Maccoby, E. E. (1966). *The development of sex differences.* Palo Alto, CA: Stanford University Press.

Macmillan, M. (1992). Inhibition and the control of behavior: From Gall to Freud via Phineas Gage and the frontal lobes. *Brain and Cognition*, 19, 72-104.

MacNamara, J. (1976). Stomachs assimilate and accommodate, don't they? *Canadian Psychological Review*, 17, 167-173.

McGraw, M. B. (1946). Maturation of behavior. In L. Carmichael (Ed.), *Manual of child psychology* (pp. 332-369). New York: Wiley.

Meaney, M. J. , & Szyf, M. (2005). Environmental programming of stress responses through DNA methylation: Life at the interface between a dynamic environment and a fixed genome. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7 (2), 103-123.

Mesulam, M. -M. (1985). Patterns in behavioral neuroanatomy: Association areas, the limbic system, and hemispheric specialization. In M. -M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral neurology* (pp. 1-70). Philadelphia: Davis.

Meyer, E. , Ferguson, S. S. G. , Zatorre, R. J. , Alivisatos, B. , Marrett, S. , Evans, A. C. , et al. (1995). Attention modulates somatosensory cerebral blood flow response to vicrotactile stimulation as measured by positron emission tomography. *Annals of Neurology*, 29, 440-443.

Montagu, A. (Ed.). (1975). *Race and IQ*. London: Oxford University Press.

Moore, J. M. (1972). *Heredity and development* (2nd ed.). New York: Oxford University Press.

Nithianantharajah, J. , &Hannan, A. (2006). Enriched environments, experiencedependent plasticity and disorders of the nervous system. *Natures Reviews: Neuroscience*, 7, 697-709.

Noback, C. R. , & Moss, M. L. (1956). Differential growth of the human brain. *Journal*

of Comparative Neurology, 105, 539–551.

Obler, L. K., & Fein, D. (Eds.). (1988). *The exceptional brain: Neuropsychology of talent and special abilities*. New York: Guilford Press.

O'Craven, K. M., Rosen, B. R., Kwong, K. K., Triesman, A., & Savoy, R. L. (1997). Voluntary attention modulates fMRI activity in human MT-MST. *Neuron*, 18, 591–598.

Piaget, J. (1960). *The child's conception of physical causality*. Totowa, NJ: Littlefield, Adams. (Original work published 1930)

Piaget, J. (1966). *The psychology of intelligence*. Totowa, NJ: Littlefield, Adams. (Original work published 1947)

Piaget, J. (1954). Language and thought from the genetic point of view. *Acta Psychologica*, 10, 51–60.

Piaget, J. (1970). *Genetic epistemology*. New York: Columbia University Press.

Piaget, J. (1972). Intellectual evolution from adolescence to adulthood. *Human Development*, 15, 1–12.

Piaget, J., & Inhelder, B. (1969). *The psychology of the child*. New York: Basic Books. (Original work published 1966)

Pribram, K. H., & Gill, M. M. (1976). *Freud's Project reassessed*. London: Hutchison.

Quarzt, S., & Sejnowski, T. J. (1997). The neural basis of cognitive development: A constructivist manifesto. *Behavioral and Brain Sciences*, 20 (4), 537–596.

Radley, J. J., Rocher, A. B., Janssen, W. G., Hof, P. R., McEwen, B. S., & Morrison, J. H. (2005). Reversibility of apical dendritic retraction in the rat medial prefrontal cortex following repeated stress. *Experimental Neurology*, 196 (1), 199–203.

Ramón y Cajal, S. (1894). *La fine structure des centre nerveux* [The fine structure of the central nerves]. Croonian Lecture, March 8, 1894. *Royal Society of London Proceedings*, 55, 444–468.

Rapoport, J. L. (1991). Basal ganglia dysfunction as a proposed cause of obsessive compulsive disorder. In B. J. Carroll & J. E. Barrett (Eds.), *Psychopathology and the brain* (pp. 77–95). New York: Raven Press.

Rutter, Mi, Moffitt, T. E., & Caspi, A. (2006). Gene-environment interplay and psychopathology: Multiple varieties but real effects, *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 226–261.

Scheibel, A. B. (1990). Dendritic correlates of higher cognitive, function. In A. B. Scheibel & A. F. Wechsler (Eds.), *Neurobiology of higher cognitive function* (pp. 239–270). New York: Guilford Press.

Schoups, A., Vogels, R., Qian, N., & Orban, G. (2001). Practising orientation identification improves orientation coding in V1 neurons. *Nature*, 412, 549–553.

Segalowitz, S. J. (1979). Piaget's Achilles' heel: A safe soft spot? *Human Development*, 23, 137–140.

Segalowitz, S. J. (1987). Individual differences in hemispheric specialization: Sources and measurement. In A. Glass (Ed.), *Individual differences in hemispheric specialization* (pp. 17–29). New York: Plenum Press.

Segalowitz, S. J. (1992, May). *The developmental neurobiology of Max de Crinis: Neuropsychology catches up 60 years later.* Paper presented at the third annual meeting of TENNET, Universite du Quebec, Montreal.

Segalowitz, S. J. (1999). Why twin studies don't really tell us much about human heritability. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 904–905.

Segalowitz, S. J., & Berge, B. E. (1995). Functional asymmetries in infancy and early childhood: A review of electrophysiological studies and their implications. In R. Davidson & K. Hugdahl (Eds.), *Brain asymmetry* (pp. 579–616). Cambridge, MA: MIT Press.

Segalowitz, S. J., & Davies, P. L. (2004). Charting the maturation of the frontal lobe: An electrophysiological strategy. *Brain and Cognition*, 55, 116–133.

Segalowitz, S. J., & Gruber, F. A. (Eds.). (1977). *Language development and neurological theory*. New York: Academic Press.

Segalowitz, S. J., & Hiscock, M. (2002). The neuropsychology of normal development: Developmental neuroscience and a new constructivism. In S. J. Segalowitz & I. Rapin (VoL Eds.), *Handbook of neuropsychotogy*: *Vol.* 8. *Child neuropsychology* (pp. 7–28). Amsterdam: Elsevier.

Segalowitz, S. J., & Rose-Krasnor, L. (Eds.). (1992). The role of frontal lobe maturation in cognitive and social development [Special issue]. *Brain and Cognition*, 20, 1–213.

Segalowitz, S. J., & Schmidt, L. A. (2003). Developmental psychology and the neurosciences. In J. Valsiner & K. J. Connolly (Eds.), *Handbook of developmental psychology* (pp. 48–71). London: Sage.

Segalowitz, S. J., Unsal, A., & Dywan, J. (1992). Cleverness and wisdom in 12-year-olds: Electrophysiological evidence for late maturation of the frontal lobe. *Developmental Neuropsychology*, 8, 279–298.

Semrud-Clikeman, M., Hynd, G., Novey, E., & Eliopoulos, E. (1990). Relationships between brain morphology and neurolinguistic measures in children with dyslexia, ADD/H, and normal controls. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 97.

Shallice, T. (1988). *From neuropsychology to mental structure*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Skinner, B. F. (1957). *Verbal bebavior*. New York: Appleton-Century-Crofts.

Solms, M. (2004). Freud returns. *Scientific American*, 290 (5), 82–88.

Sperry, R. W. (1968). Hemispheric deconnection and unity of conscious awareness. *American Psychologist*, 23, 723–733.

Steinmetz, P. N., Roy, A., Fitzgerald, P. J., Hsiao, S. S., Johnson, K. O., & Niebur, E. (2000). Attention modulates synchronized neuronal firing in primate somatosensory cortex. *Nature*, 404, 187–190.

Thatcher, R. W. (1994). Cyclic cortical reorganization: Origins of human cognitive development. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 232–266). New York: Guilford Press.

Tucker, D. M. (1992). Developing emotions and cortical networks. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Developmental behavioral neuroscience* (pp. 75 – 128). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Wahlsten, D. (1990). Insensitivity of the analysis of variance to heredityenvironment interaction. *Behavioral and Brain Sciences*, 13 (1), 109–161.

Witelson, S. F. (1977). Early hemispheric specialization and interhemispheric plasticity: An empirical and theoretical review. InS. J. Segalowitz & F. A Gruber (Eds.), *Language development and neurological theory* (pp. 213–289). New York: Academic Press.

Witelson S. F. (1987). Neurobiological aspects of language in children. *Child Development*, 58, 653–688.

Worden, M. S., Foxe, J. J., Wang, N., & Simpson, G. V. (2000). Anticipatory biasing of visuospatial attention indexed by retinotopicallv specific alpha-bandelectroenephalography increases over occipital cortex, *Journal of Neuroscience*, 20, RC63.

Yakovlev, P. I., & Lecours, A. -R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation in the brain. In A. Minkowski (Ed.), *Regional development of the brain in early life* (pp. 3–70). Oxford, UK: Blackwell.

第二章

与教育相关的神经科学研究方法

James P. Byrnes

在过去的十年，很多教育家和政府官员已经开始倾心于这样一个观点，即“脑可以被教育”（Bruer，1997；Byrnes，2001b）。随之而来出现了发展领域的对相关研讨会、课程、视频及书籍的大量需求，试图来向教师解释脑研究所隐含的教育学含义。我撰写本章目标有二：其一，简要解释脑研究应该用于指导教学决策这一主张的含义。其二，详尽地考察几类神经科学研究结果对教育学的启发。

当教育家和课程开发专家提出“脑可以被教育”的观点时，他们指的是什么呢？我通过阅读面向教育导向方面的文献，发现教学过程或多或少与基本的大脑皮层和皮层下加工是相容的（例如，Jensen，2000）。我说的**相容**是指信息提供的方式与脑正常的加工信息的方式相一致。相容性又被认为是教学决策必须考虑的基本要素。也就是说，教师需要选择更具相容性的教学方法，而不是相容性差的教学方法，因为前者能够引发更多的知识增长和技能提高。例如，基于脑教育的倡导者有时会提出证据认为阅读教学应该建立在看字读音教学法的基础之上，因为fMRI的研究数据显示（例如，Pugh et al.，1997），具有阅读技能的人在阅读时脑的语音加工区更多地被激活。任何不注重看字读音教学法的方法（例如，极端的完整语言教学法）都被认为与我们对脑的了解不一致（所以应该予以避免）。

尽管以脑研究为基础来做出教学决策的原理有理有据，而教育领域的工作者多大程度上能接受这一原理还是一个新问题。似乎用神经科学证据作为教学决策的动机在于神经科学方法揭示的结果比其他的方法（例如，传统的心理

学实验）好像更具有可信性和权威性。不妨做个假设，如果心理学实验得出儿童应该用 X 方法教，而神经科学方法发现的是 Y 方法，那么我们应该选择 Y 方法。

对教学决策应当基于相容性问题以及可信的实验证据的提议，我尽管完全赞同，但在教学和教学结果之间还存在一个重要的中间环节，这一点在上面对于脑结构的基础论述中并没有提到。与其强调教学应该与脑的基本规律相容，我认为更应该强调教学与**心智**的基本规律相容（见 Byrnes，2001a）。可是，考虑到心智（或认知）是由脑产生的（Kosslyn & Koenig，1994），那么，对某些神经学发现的价值坚持认为不可知大概不是一个聪明的决定吧。那样做就好比是一个物理学家在研究一些物质实体凸显特性时（如电流通过电线时所产生的电磁波），忽略了这些物质实体（如电线）的作用。

我赞同一些学者的观点，他们认为神经科学研究的首要作用在于在提供另一种眼光把心理技能或心理加工过程（如阅读）以最佳的方法“切分”成各组成成分（例如，Kosslyn & Koenig，1994）。对技能详细而又准确的成分分析是了解如何提高技能的一个关键方面。为了理解这一前提，我们打一个比方：要生产有效药物（例如，反副交感神经生理作用的药物），第一步就要了解各个器官或系统（如肝脏）的运作方式。当科学家详尽了解了一个生物学过程（如肝脏是怎样产生胆固醇的）中发生的事件链，他们就可以知道如何用化学的方式干扰或增强这一过程。我认为对教育感兴趣的心理学家的研究与此类似；也就是说，他们应该努力理解心理加工过程（如阅读）中发生的认知加工事件链，并找出加强这一过程的方法（Byrnes，2001a）。

在我看来，神经科学研究与教育之间存在某种程度的潜在关联，有助于增进我们对以下两个方面的理解：（1）发生在学习情境中的心理事件（例如，阅读、数学思考、学习和记忆、注意）；（2）脑发展（因为脑中的解剖学上的变化将最终用于部分解释随时间增长而出现的新技能，见下文）。但我要强调前一句的潜在关联这个词，因为我们仍需保证所用的神经科学研究结果是可信的，且在技术成熟的实验室是可以重复发现的。不严谨的神经科学研究与不严谨的心理学研究相比，并不能提供更多的信息或者更可信。同样，在神经科学方面孤立的或非重复性的研究发现，与心理学上孤立或非重复性的发现相比，也没有提供更多的信息。许多孤立的心理学研究结果可能不正确。因为一经元分析，便发现这可能是由样本的波动造成（例如，少年儿童的数学技能的性别差异）。

接下来，对于学习情境下不论是脑发展还是心理事件，但凡有可能提供精

妙见解的神经科学研究结果，我都会做一简要的总结（参见本书的其他章节）。在讨论众多相关研究之后，我以三点作为总结：首先描述我们目前对这些问题的理解水平。然后，举例说明一些研究者、教育家或政策决策者对神经科学研究结果的过度解释。最后，对将来的研究提出几点建议。

一些可能与教育相关的神经科学研究

为阐述方便，我按照脑发展、学习、记忆、注意，以及数学技能的问题将相关的研究结果进行了整理。每一方面的研究依次进行简要讨论。对这些问题及其他主题，Byrnes（2001b）进行了更详尽的分析。尽管阅读和语音加工的神经科学研究显然与教育相关，但我在此不对这方面研究进行回顾，因为本书其他章节有更充分的讨论（例如，见 Booth，本书第十章）。

脑发展

脑发展的研究与教育存在潜在的联系，有以下几个原因。第一，人类的能力具有神经基础这一假设是合理的，例如：（a）形成和存储经验表征；（b）执行大量认知操作（如解答数学问题，切分语句）；（c）计划和执行多种身体技能（如室内行走，给朋友写一张便条，投射罚球，开手动挡汽车）。与人类能力具有神经基础这一假设相对的是有些激进的心—脑二元论，这与众多神经心理学的研究结果是相矛盾的（相关述评见 Byrnes，2001b；Temple，2000；或 Warrington & McCarthy，1989）。例如，大量研究表明，当脑的某些具体脑区受到损伤时，人会失去提取某些具体信息项目的能力（例如，加法常识）或者操作某些具体任务的能力（例如，活动右臂）。第二，下面的假设也同样合理：当一个正常成人的脑执行具体的、常规性认知任务时（例如，存储心理表征），是通过神经建构或集合形成一种通路，使得这些任务以相对较快、有效和可靠的方式完成。然而，在成年之前，这些神经结构可能并非如此。因此，完成相同任务，儿童可能会速度更慢，效率更低，可靠性也更差（例如，会出更多的错）。

神经回路在成人与儿童（有可能影响速度、效率以及可靠性）的差异可能涉及了以下问题，如神经回路中的神经元数目和类型、神经元之间联结模式，以及相连纤维的髓鞘化程度（见 Lenroot & Giedd，本书第三章）。由于成人的神经回路基本是在发展中慢慢构建完成的，结构的变化可以部分解释发展

的日常进程：从（a）第一阶段——根本无法完成任务（如行走、说话、在工作记忆中保存项目），到（b）第二阶段——完成得相对较慢、低效、易于出错，再到（c）第三阶段——可以较快地、有效地、几乎无差错地完成任务。

如果能识别出脑解剖与认知加工的变化确属何类并发现两者在变化上的相关，那么这些结果会对教育家有益；至少，可以用来解释为什么特定年龄的儿童比年长的儿童在一些学理性的任务上表现要差。基于以上论点，发展上的不同可能源于神经回路的不同这一事实，技能操作时活跃的神经回路会有数量上的错误或具体的神经元类型上的错误（即锥体细胞和星形细胞过多或过少），或者相联系的其他细胞数目有误（即联结过少或过多），抑或是所含的髓鞘化纤维太少。

然而，重要的是充分理解从前面分析中可以得出的各种推论。尽管我们可以将儿童的表现欠佳部分地归因于他们的神经发育还没有塑造为最佳结构（一旦相关，出色的研究即可证明这个事实），但这对教师如何解决这个问题并未提供更多的帮助。为获得深刻的理解，我们需要给教师再提供一些**发展机制**的信息，来解释脑发展的早期状态是如何转变到脑发展的后期状态的（例如，数量巨大的神经元细胞、突触，或是过少髓鞘化纤维的神经回路是如何转变成一个有更优化了神经元、突触，以及髓鞘化的神经回路的）。如果让教师知道脑最主要的发展机制是按照特定时间进程发生的基因受控表达，那么教师就会很自然地认为他们应该等到儿童基因达到足够发展并在神经回路上表现时，再要求儿童进行某些类型任务。这种立场显然是传统的**教学准备论**观点。相反，如果告诉教师，儿童脑最主要的发展机制与学生感兴趣领域的经验相关，那么正确的推论则是要求儿童尽早参与该领域相关的任务（也就是不要等待）以便利用经验的宝贵塑造作用。

为了阐释后一种可能性，一些当代理论提出儿童获得口语词的音段音位表征不是由于内在性的（经验独立的）的脑成熟本身，而是对大量词汇获得的反应（Metsala & Walley，1998）。特别是，认为每当儿童获得一个与已学过单词有相同的语音成分的新词时（如孩子的已学词汇有 cat，新学了 rat），那个学过词的表征就会分割开来（如 cat 分割成 cuh+-at，即它的起始音和韵核）。这些原初的和音段切分的语音表征自然可以反映在或基于具体的神经联结模式中。同样，这些音段切分过程会与神经结构存在某种对应（如突触的重新组织）。这一说法可以解释为什么无任何神经损伤，来自低收入家庭的二年级学生，尽管缺乏音位意识技能，却能够在干预学习中相对迅速地获得这些技巧（Vellutino et al.，1996），而与他们同龄的智力残疾的儿童不能同样顺利地对

训练做出反应。前面一组儿童要比表现同样音位加工技能的中产阶层儿童大2—3岁，这一事实意味着对于儿童缺乏音位意识的解释，与其说这些大龄儿童的语音意识归功于脑成熟，不如说是由于学前阶段他们接触的词汇量不足造成的（Hart & Risley，1995）。

需要指出的一点是，为使认知发展的脑成熟说有一个合理的解释，哪怕是最低限度的合理解释，我们需要考虑到七大脑发育过程的时间表，即细胞增殖、迁移、分化、生长、突触生成、回路修整（如神经元消亡以及神经轴突的修剪）、鞘磷脂化（Byrnes，2001b；Neslon & Luciana，2001），同时要清楚每个阶段代表的大脑成熟度。每一过程都有一个相对固定或相对开放的时间表。那些具有固定时间表的脑发育过程（如细胞增殖、迁移、分化以及生长）始于特定年龄，也大部分停止于特定年龄。而那些具有开放时间表的脑发育过程出现很早，且持续到成年期（如突触生成、回路修整，以及鞘磷脂化）。尽管诉诸具有开放时间表的脑发育过程的成熟解释放到任何年龄段都有可能是合理的，但对那些具有固定时间表的脑发育过程的解释有时可能是不合理的，特别是当要解释的技能出现的年龄（如7岁）晚于脑发育过程时间表上的最后时间时（例如，大部分脑区的细胞增殖止于出生前的第7个月）。

从另一方面说，试图将6岁（此时脑容积占成人的90%）后认知技能归因于脑成熟的解释，一般说来主要诉诸这些过程，如突触生成、回路修整，以及鞘磷脂化。MRI研究显示在6—20岁，脑灰质（主要是额叶和顶叶区域）显著减少，而脑白质显著增多（Giedd，2004；见Lenroot & Giedd，本书第三章）。有人认为灰质的减少说明是前期出现的脑细胞和突触的过度增殖渐渐地修剪到一个更加优化的数量（Durston et al.，2001）。相比之下，白质的增多显示出联结纤维的渐进化鞘磷脂化过程。从童年期到青少年期，皮层纤维的鞘磷脂化从脑后部（枕叶）向前部（额叶）发展。假设额叶参与了以下技能，如工作记忆、执行功能，以及抑制，人们可能会预测这些技能在青少年期还会持续发展（Giedd，2004）。相比之下，在胼胝体，大脑两半球之间联结纤维的鞘磷脂化从前部（前额）向后部区域发展。这种变化说明，在青少年期颞叶和顶叶区域将会变得更容易实现信息沟通与联合工作，以便更快地加工语言、数学以及空间问题。此外，长时记忆的发展也是可以预料的（见本书后面的学习、记忆和数学部分）。

当然，这并不是说只有突触生成和鞘磷脂化这两种成熟过程来解释婴儿期之后的认知发展。其他备选的解释还包括新神经元的生长（如海马中），树突的生长和衰亡，神经胶质细胞的生长（目前被发现在神经功能上发挥作用），

以及神经网络的重组，正如连贯性变化中所表现的那样（Angulo，Kozlov，Charpak & Audinat，2004；Barry et al.，2004；Bell & Fox，1994；Gould，Tanapat，Rydel & Hastings，2000；Quartz & Sejnowski，1997）。这就是认知发展和脑发展的一般逻辑，这种成熟化解释也指向后面的各种脑发展过程，并考虑这些变化可能带来的后果。

学习和记忆

为了更好地理解学习和记忆的发展神经科学，参照传统心理学在此方面一些已有的经典研究还是很有帮助的。第一个研究涉及学习中重复的作用。除了所谓的“闪光灯”记忆，即凸显事件在一个单一情节中就可以形成记忆烙印，而其他经历的存储则需要大量的接触（Anderson，1990）。第二个相关研究涉及再认和回忆的区别。当我们对一些事物进行**再认**的时候（例如一张面孔），环境的一个刺激线索（即一个面孔）与我们试图在长时记忆中提取的目标表征（即我们对目标面孔的心理表征）恰好匹配，这就是再认。相反，当我们对一些事情进行**回忆**的时候，线索（例如一个人的名字）仅仅是与所要寻找的目标（例如这个人的面孔）以及我们头脑中的这个目标表征发生联系。儿童和成人在再认任务中总要比在回忆任务中的成绩更好（Schneider & Bjorklund，1998）。第三个研究涉及（a）事实的学习（陈述性记忆），（b）习惯和技能的学习（程序或技能学习），（c）我们记忆所参与事件（情景记忆）的能力，以及（d）我们有意识知觉中短暂储存言语或空间信息的能力（即言语和空间工作记忆；见 Ben-Yehudah & Fiez，本书第十一章）之间的区别。心理学研究发现这些方面的记忆是相对分离的。例如，学生进行数学计算可能要比回忆数学事实做得更好。同样，人们能记住亲身参与的事件（例如选修了一门课程），却回忆不起从哪个事件中学到的任何东西。

通过将多种研究方法，例如采用手术切除动物脑的部分结构、评估成人脑损伤患者的损害程度以及使用功能性磁共振成像（fMRI）检测记忆任务中激活的脑区，研究者们已经揭示了这些心理现象的神经科学基础（Squire & Schacter，2002）。例如，就重复与记忆关系而言，神经科学文献中经常使用的一个谚语是：“同放电，同联结。”（如 Staley，2004）也就是说，彼此紧密相邻的、同一时间重复激活的神经元往往形成突触间相互联结。然而，只有当这些神经元的传入神经来自相同的输入路径（例如，来自眼睛和耳朵）或其他脑区，并且同时发送刺激时，才会同时放电（Johnson，1997）。随着时间的推

移，相互联系的活动能够通过神经回路增强或神经回路修剪来达到相关突触联结增强的效果。但无论哪种方式，心理学的**学习**都可以与神经科学的**突触重组**相对应（Squire，1991）。相互联系的活动促进了突触解剖学上的显著变化，形成了在一个神经回路中的更快、更有效的神经元“沟通”模式（Goodman & Tessier-La Vigne，1997）。然而，稳定的突触形成以及突触消减是一个相对保守的过程，这通常需要时间以及多次的重复。

对学习神经科学方面的进一步理解来自遗忘症的研究。一些患有顺行性遗忘症的成人，获取新信息的能力会有损伤（Broadbent，Clark，Zola & Squire，2002；Kopelman & Stanhope，2002；Shimamura，2002）。这些病人通常是颞叶内侧的一些关键结构（海马、嗅皮层、海马旁回，以及边缘皮层）发生了损坏。按照**关系绑定说**（Shimamura，2002），这些结构以以下方式参与到新记忆的形成。第一，海马复合体通过皮层区域到海马的投射将同时激活的大脑皮层的表征绑定起来。海马的这种绑定或媒介作用增加了这些表征在稍后的时间里再次激活的可能性。每一次成对或成组的表征被激活时，它们之间就慢慢建立了皮层—皮层之间的联结。通过海马进行的绑定是必需的，因为形成皮层—皮层之间的联结比建立皮层—海马之间的投射需要花更久的时间，直到最终皮层—皮层之间的联结建立起来。在这一点上，支持了记忆巩固过程的皮层—海马之间的联结不再成为记忆提取的必要条件；不过，它们仍然可以促成提取过程。

颞叶内侧不仅在学习上发挥重要作用，在再认记忆和情景记忆中也发挥了作用。在再认记忆中，额叶、颞叶以及顶叶区域的单模态或多模态联合脑区将信息投射到颞叶内侧的边缘皮质和旁海马回。边缘皮质和旁海马回投射到内嗅皮质，内嗅皮质又投射到海马（Broadbent et al.，2002）。上述脑区结构间所有的这些投射都是相互的，交流也是相互的。为了产生可以再认事物（如一张面孔、一个名字、一首歌）的新表征，海马在绑定或巩固过程中（如上所述）发挥了重要作用。相比之下，单模态或多模态的联合脑区充当了事物表征的存储区。一般来说，一个特定类型（如视觉）的表征，储存在参与这种信息开始加工（如视觉加工）的主要脑区附近。那么，从根本上讲，如果病变发生在海马复合体，那么受损患者就会出现产生新表征（例如，新认识的人的面孔）的障碍，但他们有可能仍可以用已建立的表征（例如，配偶的面孔）进行物体再认。相反，如果病变发生在单模态或多模态联合脑区，这些表征本身就可能消失。

至于情景记忆或自传体记忆，与前额叶中部相连的左侧海马似乎很重要

(Maguire, 2001)。健康成人脑中的这些脑区，当要求他们回忆某些事件是近期还是以前发生在他们身上时，就会被激活。与此相关的是，左侧海马的损伤往往会导致回忆自身经历的能力下降。

成人脑损伤的研究也表明尽管遗忘症病人在产生新的陈述记忆上出现障碍，但他们似乎在学习新的习惯或技能上没有问题（Shimamura, 2001）。相反，基底神经节紊乱的病人（例如亨廷顿综合征或帕金森病）在运动技能的学习上有困难，但在陈述记忆的回忆上却没有障碍（Knowlton, 2002）。包含纹状体（尾状核和壳核）等结构的皮下基底神经节与几乎所有的前部脑区（包括运动皮层）以及下丘脑和杏仁核都有着密切的联系。这些与前部脑区的联系也许可以解释为什么亨廷顿综合征和帕金森病人在陈述性记忆上也出现损伤。例如，他们回忆能力的不足与他们的再认能力不成比例。此外，他们在回忆过程中表现出更少的聚类能力（表明更低效率的策略使用）以及受损的内隐联想学习（述评参见 Knowlton, 2002）。

使用功能磁共振成像的研究一般也支持言语工作记忆与空间工作记忆的区分。例如，当要求成人进行涉及言语工作记忆的任务时，左侧顶叶和左侧额叶就会特别活跃（Byrnes, 2001b）。相反，当要求这些相同被试进行涉及空间工作记忆的任务时，右侧顶叶和右侧额叶就会被激活。

基于所有这些与记忆神经科学相关的研究结果，我们有理由设想随着脑的发展，儿童会表现出记忆技能的提高。事实上，在两周岁后，儿童回忆经历及模仿行为的能力就有明显的提高（Bauer, 2001）。此外，在 6 岁到成年期之间，工作记忆能力和关键性行为会呈现稳定上升（Schneider & Bjorklund, 1998; Swanson, 1999）。这些变化与我们所熟悉的儿童脑发展显然是相一致的（正如前面在脑发展的部分中简要评述的那样），但是在确定具体的脑变化与儿童学习和记忆能力之间的紧密联系上，还需要更多的研究。虽然在成人脑的变化与记忆之间相关性有了较多研究，但儿童这方面的研究还没有建立这种因果关系。只有当我们理解特定的脑变化是如何引起技能的提高或表征变化时，才能弄清楚这种关系。

注意

认知发展中所有的重要理论都认为，如果教学活动中注意力不集中，儿童就无法获得陈述性、概念性或程序性的知识（Byrens, 2001b），这一说法是很显然的。因此，注意心理学研究很显然与教育相关，但本章的问题是**神经科学**

在注意上的研究是否与教育相关。正如前面提到的，相关的问题源于智力能力的成分分析。

研究者们将注意的认知过程细分为多个方面，如唤醒、参与（和不参与）、选择性注意（如过滤、干扰抑制），以及持续注意（也称为警觉）。这些成分分析便对发现注意的解剖学基础感兴趣的神经科学研究者提供了指导（Byrnes，2001b；Posner & Raichle，1994；Sarter，Givens & Bruno，2001）。这种成分分析，会相对直接地联系到课堂。例如，众多的研究表明，如果唤醒水平适中（相比于学生昏昏欲睡或过度唤醒），这时注意参与或集中到手头的任务最佳，学生对教学信息会进行选择性注意（相比分心于教室内外的事情），学生长时间在课堂上保持预期注意，学习会达到最优化。

对利用脑损伤患者进行脑成像技术以及动物模型研究得到的结果，分别发现了注意参与时最活跃的脑区，而且这些脑区大致一致。具体来说，额叶区域（尤其是右侧半球的额叶区域和前扣带回）似乎形成了注意的前半部分的系统，涉及刺激觉察、注意的执行控制，以及长时间的注意保持（Lawrence，Ross，Hoffmann，Garavan & Stein，2003；Sarter et al.，2001）。双侧顶叶区域组成了负责持续注意系统某个阶段的加工网络，并与脑前部持续注意系统组成一个完整的注意网络。此外，皮层下区域用作脑前部和后部唤醒与激活水平的中介，但至于哪些皮层下区域提供了两者之间的中介功能还存在一些不同的观点（参见 Lawrence et al.，2003；Posner & Raichle，1994；Sarter et al.，2001）。不论这些具体的皮层下结构是否有具体结论，但有一点相对清楚，即皮层下和皮层区域联合作用以提供在课堂及相关场景的唤醒与持续注意。

还有一个研究领域有可能对课堂环境下注意的作用提供额外见解，那就是关于注意缺陷/活动过度紊乱症，即多动症（ADHD）的研究。假定 ADHD 的儿童发病率一般为5%（Durston et al.，2003），那么在课堂上一般很可能至少有一名儿童大概患有多动症，即注意缺陷/活动过度紊乱症或者注意力缺乏（或者两者都有）。尽管有人推测患 ADHD 的儿童，其眶额皮层可能发育不良（Barkley，1997），但最近的 fMRI 数据显示在与抑制反应低下相对应的前额—纹状体网络上出现激活过低的现象（Durston et al.，2003）。目前，还没有对主要存在注意力缺乏和唤醒不足而非冲动性的 ADHD 的儿童进行类似的 fMRI 研究。再者，尽管注意的研究成果与脑发展之间存在关联，但儿童脑成像研究远远落后于成人脑成像研究（Posner，2001）。如果有更多的儿童研究开展，我们将会更有条件判断脑的变化是早于还是同时伴随着注意改变的。

数学技能

在数学思维上，当代心理学和教育学强调运用可靠、高效和有效方法解决问题的能力（Byrnes，2001a）。在教育学和发展学的文献中（如，Bisanz，Sherman，Rasmussen & Ho，2005；Byrnes，2001a），数学能力被认为涉及五个方面：（1）陈述性知识，或者一个庞大的数学事实储存库（例如，$15^2=225$）；（2）程序性知识，或者一个庞大的目标导向过程的储存库，如计算的运算法则、策略，以及启发式算法（例如，分数加法中最小公分母法）；（3）概念性知识，或者一个庞大的概念网络（例如，序数性概念、基数性概念），这些概念有利于事实理解和问题解决（例如，为什么在分数的除法运算中，分数需要倒过来再相乘）；（4）估算技能；（5）用图表描述和模拟数学关系和结果。

原则上，神经科学家如果想要了解数学能力的解剖学基础，可以参照上述心理学研究范式作为指导。例如，研究者可以尝试发现参与数学计算过程的脑区，例如数学事实的认知通达、估算问题的近似答案、两个数值相对大小的比较，以及构思一个解决数学问题的策略。

然而，大部分神经科学家在数学技能上进行的研究并非以数学能力的多方面模型为指导。取而代之的是，许多研究指向记录并归类成年脑损伤病人的多种缺陷，这些患者缺乏具体的低水平方面的数学技能（Byrnes，2001b）。依据损伤的位置，神经科学家发现他们的缺陷出现在再认数学符号、提供数字符号的名称、提取数学事实、进行算术运算（例如，加法、减法、乘法），以及两个数量相对大小的比较上的能力（Dehaene & Cohen，1997；McClosky，Aliminosa & Sokol，1991）。此外，在数学运算（例如，有人会做加法，但不会乘法）以及符号编码（例如，有人可以完成用单词表示数字的任务，如 three，但不能完成阿拉伯符号表示的数字任务，即 3）所描述的方面。上述这些数学能力都出现了双分离现象。这些情况中的大多数（大约 66%）主要病变发生在左半球。

除了神经心理学对脑损伤的成人研究之外，自 20 世纪 90 年代中期以来，也有少量数学技能方面的脑功能成像研究，尽管这些结果并非总是一致。但是，有两个 fMRI 研究结果相近，近乎合理。在一个研究中，Rickard 和他的同事们（2000）给 8 名成年被试三个任务：一位数的乘法题（$2\times6=12$，对还是错?），数的大小判断（哪个更大：14 还是 81?），还有一个知觉—运动控制任

务。做乘法题时，被试有三大脑区被激活。第一，所有 8 名被试的左侧顶叶都有明显激活，且在对应右侧顶叶也有激活（但是程度相对较低）。第二，双侧颞枕皮层的梭状回和舌状回也被激活。第三，左侧额叶的布洛卡区附近，以及该区前部和上部部分被激活（布罗德曼第 9 区和第 10 区）。

在第二个 fMRI 研究中，Schmithorst 和 Brown（2004）扫描了 15 个正在做分数加减法心理运算的成人，同样内侧顶叶出现双侧激活。此外，左侧外侧裂周围皮层以及枕颞区内侧部分也出现激活。两位作者将这些发现阐释为是对 Dehaene 提出的数学技能三重编码模型的支持，这一模型最初是用来解释脑损伤成人的表现的（Dehaene & Cohen，1997）。三重编码模型提出数学知识是以三种类型代码表征的：阿拉伯数字视觉的编码位于左右内侧枕—颞皮层区，类比数量和量级编码位于左右内侧顶叶皮层区，言语性数学编码位于外侧裂区。阿拉伯数字的视觉编码，方便多位数字的操作，用于数字串的识别过程及奇偶判断（例如，知道以 2 结尾的数是偶数）过程。相比之下，量级编码被认为是有方向的数轴上的激活分布。这种编码促进了近似值估计（例如，在数轴上 18 靠近 20）以及序数关系（例如，20 是一个比 18 大的量）的能力。言语编码通过单词序列的解读来表征数字，当个体在提取算术常识的机械记忆时会用到。

总的来说，这些研究结果受到关注有以下几个原因。第一，儿童学习数学能力的最好预测是其对序数的理解力（Byrnes & Wasik，1991；Case & Okamoto，1996）。为了使数学发展的成熟化解释能讲得通，至少要关注大脑两半球的顶叶内侧及胼胝体尾部的解剖变化，因它将左右半球顶部脑区的相关相似结构联系起来。例如，在童年期间，儿童对序数性的掌握日益增强，这是否表明了顶叶和胼胝体的这些部分逐渐成熟（例如，鞘磷脂化增多了）？研究结果的第二个有趣的方面是很多有关数学能力的脑区位于左半球，而不是右半球。这种研究对数学技能大部分位于右侧半球（见下文）的观点提出质疑。与此相关的一个问题是数学任务中激活的脑区（例如，内侧顶叶皮层）与人们进行空间推理任务中激活的脑区并不是同一个脑区（例如，Barnes et al.，2000；Vanrie，Beatse，Wagemans，Sunaert & Van Hecke，2002）。这些结果使得主张空间技能与数学技能在同一个解剖水平紧密联系的观点受到了挑战。这些结果值得指出的第三个方面是数学神经科学还有大量的东西有待发现。就问题解决本身而论，与阅读和记忆相比，这方面实在很少有人研究，遑论作为研究中心了。当这些研究开展时，就有可能发现诸如额叶之类的脑区会发挥一个比现在更加突出的作用。

结论和启示

本章的目标在于叙述与教育相关或可能相关的神经科学研究。我认为，问题是否相关主要涉及这个研究团体是否能为认知发展与正常的心智操作提供更多的见解和想法（Byrnes，2001b）。正如内科医生，如果能够真正理解人体的内部过程，是能做出正确的治疗决策的。同样，当教育者能真正理解心理的内部过程以及促进学习和认知发展的因素时，他们更有可能做出正确的教学决策（Byrnes，2001a）。神经科学方面的证据仅仅是众多证据中的一种形式，这些证据帮助我们决定现存的脑心理模型哪一个更接近事实。其实，这并不是说神经科学证据有什么固有的特征使得它比其他证据（例如，传统的心理学实验结果）更令人注意或更令人信服。可是，当心理学研究和神经科学的研究都指向同一个结论时（例如，工作记忆能分成言语工作记忆和空间工作记忆），这种共同的、相呼应的证据当然是很难舍弃，且无疑其信息是可靠的。

在这一章，我们对与脑发展、记忆、学习、注意，以及数学相关的神经科学研究进行了评述。对上述每一种情况的研究介绍中，我们或者澄清这些能力的本质，或者基于脑生理成熟的视角，推测出为什么在特定的年龄，某些技能会出现或改变（我们一般有这样的倾向）。基于本章的主要前提，那么这些研究自然也就与教育联系起来了。从另一方面说，研究者也当然有必要进行一些更多的心理学和神经科学研究，以便进一步阐明与学校教育有关的能力的本质，并且对脑发展促进能力变化的方式给出更深入的阐述。目前，智力技能以及成熟—认知关联的所有模型尚在研究中。此外，已有研究还有许多相矛盾的方面也需要解决。因此，还不能说一些过程（例如，阅读、数学思维）的特定模型是完全准确而不需修正的。反之，特定模型的不确定性说明，以这些模型为基础的教学决策，比起我们对一些教育团体、媒体、课程推广人员所担心的，更不靠谱。

本章结论不仅与坚定已有模型作用的研究团体相左，读者如果熟悉教师导向的、脑基础教育的文献，会发现我的结论与从相关文献引出的结论也有些相左。例如，后种文献包含了以下主张：（1）音乐训练能够提高数学和空间能力；（2）儿童应该在5岁之前学习外语（这时他们的脑据称易于接受语言学习）；（3）神经科学研究支持直接看字读音教学法教学；（4）促进发散性思维的课堂学习将培养出额外的神经突触联结；等等。

正如我在其他地方（Byrnes，2001b）更详尽的讲述一样，上述主张中，

无论哪一个，要么是不合逻辑的推论，要么就基于对神经科学的误读。比方说，就音乐训练而言，就可找出三个问题：第一，有些音乐、数学和空间技能类型固然是位于脑的右侧顶叶，但这些能力的其他部分则位于左侧顶叶、左颞叶以及左额叶。因此，认为音乐、数学以及空间技能是完全的“右脑活动”是定位失当。第二，负责阅读音乐、解释音乐相关的手部运动（例如，再认别人演奏的和弦），以及在演奏过程中控制右手运动的脑区对于右利手来说都位于左侧半球（Hasegawa et al.，2004；Hickok，Buchsbaum，Humphries & Muftuler，2003；Meister et al.，2004）。因此，还不如说，音乐训练应该是增强所谓的**左脑**活动，而不是右脑活动。第三，没有理由认为仅仅通过一个活动中（例如，音乐）使用脑的一个脑区就可以增强似乎涉及相同脑区的其他技能或活动上的能力（例如，空间能力）。能力往往牵涉知识和策略。大脑皮层对于不同种类的知识储存的位置是高度特异性的。因此，歌曲的表征不大会与数学常识的表征储存在同一脑区。专门加工音乐的脑区也可以加工数学似乎是不太可能的。

至于儿童必须在5岁之前学习外语的主张，可以再找出几个问题。这一主张基于两方面的证据。一方面，研究结果认为，相对于年长儿童及成人，幼儿脑代谢的葡萄糖似乎更旺盛更多（根据他们静态的PET扫描）。尽管有些人认为这一结果反映了幼童比年龄大些的人具有更多的突触联结（例如，Chugani，Phelps & Mazziotta，2002），但它也可以反映很多其他的可能。举一个例子，儿童对任何事物都是“天生初学者”，这是事实。但已有研究显示，在某一领域具有高超技能的个体（如专家）与初学者相比，在相关脑区上脑激活的水平更低。第二个研究结果，即学习语言越晚，表现出来的第二语言的能力就越差（语法上和语音上），似乎支持了儿童尤其应该在5岁前学习语言这一主张，一再得到引用（例如，Johnson & Newpot，1991）。然而，这些结果目前已被一系列的实验（见Birdsong，1999）推翻。因此，成人似乎也没有比幼儿经历更艰难的语言学习期。

说到阅读方面的神经科学研究与教学之间的联系，并不能得出推论说单单因为神经科学的研究隐含了音位加工是阅读能力的一个重要成分，教师就应该通过一种特殊的方法（采用一种特殊的课程包）教授看字读音法。不论什么方法，只要是以增强音位加工为目的，以及以字母为纲，都与我们从神经科学和心理学研究中得到的结论相一致。

最后，一些基于脑进行教育的倡导者尝试将特定的教学方法与突触生长的特定模式联系起来。例如，正如上面提到的，已有人认为发散性思维促进了散

布在脑内的新生突触的发展。尽管“学习存在于突触中”是正确的，但在新的学习或技能的提高中，有两种主要的突触重组类型需要强调：新的突触的生成以及已有突触的修剪。这并不能得出教学类型与这两种可能性中的一个还是另一个有对应关系的结论。例如，发散思维有可能促进突触联结的修剪。

总之，从神经科学研究中我们可以得到有用的推论，但同样也存在不恰当的推论。在笔者看来，区别恰当的和不恰当推论的能力，是教育者应该熟悉神经科学研究的另一个原因。他们不仅仅要了解更准确的认知及心智模型，同时也应该避免成为那些不幸蔓延起来的教师导向的文献及媒体中误导性言论的牺牲品。

参考文献

Anderson, J. R. (1990). *Cognitive psychology and its implications* (3rd ed.). New York: Freeman.

Angulo, M. C., Kozlov, A. S., Charpak, S., & Audinat, E. (2004). Glutamate released from glial cells synchronizes neuronal activity in the hippocampus. *Journal of Neuroscience*, 24, 6920–6927.

Barkley, R. A. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Reuiew*, 121, 65–94.

Barnes, J., Howard, R. J., Senior, C., Brammer, M., Bullmore, E. T., Simmons, A., et al. (2000). Cortical activity during rotational and linear transformations. *Neuropsychologia*, 38, 1148–1156.

Barry, R. J., Clarke, A. R., McCarthy, R., Selikowitz, M., Johnstone, S. J., & Rushby J. A. (2004). Age and gender effects in EEG coherence: I Developmental trends in normal children. *Clinical Neurophysiology*, 115, 2252–2258.

Bauer, P. J. (2004). Getting explicit memory off the ground: Steps toward construction of a neuro-developmental account of changes in the first two years of life. *Developmental Review*, 24, 347–373.

Bell, M. A., & Fox, N. A. (1994). Brain development over the first year of life: Relations between electroencephalographic frequency and coherence and cognitive and affective behaviors. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 314–345). New York: Guilford Press.

Birdsong, D. (1999). *Second language acquisition and the Critical Period Hypothesis*. Mahwah, NJ: Erlbaum.

Bisanz, J., Sherman, J. L., Rasmussen, C., & Ho, E. (2005). Development of arithmetic skills and knowledge in preschool children. In J. I. D. Campbell (Ed.). *Handbook of*

mathematical psychology (pp. 143–162). New York: Psychology Press.

Broadbent, N. J., Clark, R. E., Zola, S., & Squire, L. J. (2002). The medial temporal lobe and memory. In L. R. Squire & D. L. Schacter (Eds.), *Neuropsychology of memory* (3rd ed., pp. 3–23). New York: Guilford Press.

Bruer, J. T. (1997). Education and the brain: A bridge too far. *Educational Leadership*, 56, 14–18.

Byrnes, J. P. (2001a). *Cognitive development and learning in instructional contexts* (2nd ed.). Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.

Byrnes, J. P. (2001b). *Minds, brains, and learning: Understanding the psychological and educational relevance of neuroscientific research*. New York: Guilford Press.

Byrnes, J. P., & Wasik, B. A. (1991). Role of conceptual knowledge in mathematical procedural learning. *Developmental Psychology*, 27, 777–786.

Case, R., & Okamoto, Y. (1996). The role of central conceptual structures in the development of children's thought. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 61, v–265.

Chugani, H. T., Phelps, M. E., & Mazziotta, J. C. (2002). Positron emission tomography study of human brain functional development. In M. H. Johnson, Y. Munakata, & R. O. Gilmore (Eds.), *Brain development and cognition: A reader* (2nd ed., pp. 101–116). Oxford, UK: Blackwell.

Dehaene, S., & Cohen, L. (1997). Cerebral pathways for calculation: Double dissociation between rote verbal and quantitative knowledge of arithmetic. *Cortex*, 33, 219–250.

Durston, S., Hilleke, E. H., Casey, B. J., Giedd, J. N., Buitlaar, J. K., & Van England, H. (2001). Anatomical MRI of the developing human brain: What have we learned? *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1012–1020.

Durston, S., Tottenham, N. T., Thomas K. M., Davidson, M. C., Eigsti, I., Yang, Y., et al. (2003). Differential patterns of striatal activation in young children with and without ADHD. *Biological Psychology*, 53, 871–878.

Giedd, J. N. (2004). Structural magnetic resonance imaging of the adolescent brain. *Annals of the New York Academy of Science*, 1021, 77–85.

Goodman, C. S., & Tessier-LaVigne, M. (1997). Molecular mechanisms of axon guidance and target recognition. In W. M. Cowan, T. M. Jessell, & L. S. Zipuicky (Eds.), *Molecular and cellular approaches to neural development* (pp. 108–137). New York: Oxford University Press.

Gould., E., Tanapat, P., Rydel, T., & Hastings, N. (2000). Regulation of hippocampal neurogenesis in adulthood. *Biological Psychiatry*, 48, 715–720.

Hart, B., & Risley, T. R. (1995). *Meaningful differences in the everyday experience of*

young American children. Baltimore: Brookes.

Hasegawa, T., Matsuki, K., Ueno, T., Maeda, Y., Matsue, Y., Konishi, Y., et al. (2004) Learned audio-visual cross-modal associations in observed piano ptaying activate the left planum temporale: An fMRI study. *Cognitive Brain Research*, 20. 510–518.

Hickok, G., Buchsbaum, B., Humphries, C., & Muftuler, T. (2003). Auditorymotor interaction revealed by fMRI: Speech, music, and working memory in Area SPt. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 673–682.

Jensen, E. (2000). *Teaching with the brain in mind*. Alexandria, VA: Association for Supervision and Curriculum Development.

Johnson, J. S., & Newport, E. L. (1991). Critical period effects on universal properties of language: The status of subjacency in the acquisition of a second language. *Cognition*, 39, 215–258.

Johnson, M. H. (1997). *Brain development and cognition: A reader*. Cambridge, MA: Blackwell.

Knowlton, B. J. (2002). The role of the basal ganglia in learning and memory. In L. R. Squire & D. L. Schacter (Eds.), *Neuropsychology of memory* (3rd ed., pp. 143–153). New York: Guilford Press.

Kopelman, M. D., & Stanhope, N. (2002). Anterograde and retrograde amnesia following frontal lobe, temporal lobe, or diencephalic lesions. In L. R. Squire & D. L. Schacter (Eds.), *Neuropsychology of memory* (3rd ed., pp. 47–60). New York: Guilford Press.

Kosslyn, S. M., & Koenig, O. (1994). *Wet mind: The new cognitive neuroscience*. New York: Free Press.

Lawrence, N. S., Ross, T. J., Hoffmann, R., Garavan, H., & Stein, E. A. (2003). Multiple neuronal networks mediate sustained attention. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15, 1028–1038.

Maguire, E. A. (2001). Neuroimaging studies of autobiographical event memory. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London*, *B*, 356, 1441–1451.

McClosky, M. Aliminosa, D., & Sokol, S. M. (1991). Facts, rules, and procedures in normal calculation: Evidence from multiple single-patient studies of impaired arithmetic fact retrieval. *Brain and Cognition*, 17, 154–203.

Meister, I. G., Krings, T., Foltys, H., Boroojerdi, B., Müller, M., Töpper, R., et al. (2004). Playing piano in the mind: An fMRI study on music imagery and performance in pianists. *Cognitive Brain Research*, 19, 219–228.

Metsala, J. L., & Walley, A. C. (1998). Spoken vocabulary growth and the segmental restructuring of iexical representations: Precursors to phonemic awareness and early reading ability. In J. L. Metsala & L. C. Ehri (Eds.), *Word recognition in beginning literacy* (pp. 89–120).

Mahwah, NJ: Erlbaum.

Nelson, C. A., & Luciana, M. (2001). *Handbook of developmental cognitive neuroscience*. Cambridge, MA: MIT press.

Posner, M. I. (2001). The developing human brain. *Developmental Science*, 4, 253-387.

Posner, M. L., & Raichle, M. E. (1994). *Images of mind*. New York: Scientific American Library.

Pugh, K. R., Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Shankweiler, D. P., Katz, L., Fletcher, J. M., et al. (1997). Predicting reading performance from neuroimaging profiles: The cerebral basis of phonological effects in printed word identification. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 23, 299-318.

Quartz, S., & Sejnowski, T. J. (1997). The neural basis of cognitive development: A constructivist manifesto. *Behavioral and Brain Sciences*, 20, 537-596.

Rickard, T. C., Romero, S. G., Basso, G., Wharton, C., Flitman, S., & Grafman, J. (2000). The calculating brain: An fMRI study. *Neuropsychologia*, 38, 325-335.

Sarter, M., Givens, B., & Bruno, J. P. (2001). The cognitive neuroscience of sustained attention: Where top-down meets bottom-up. *Brain Research Reviews*, 35, 146-160.

Schmithorst, V. J., & Brown, R. D. (2004). Empirical validation of the triple-code model of numerical processing for complex math operations using functional MRI and group independent component analysis of mental addition and subtraction of fractions. *Neurolmage*, 22, 1414-1420.

Schneider, W., & Bjorklund, D. F. (1998). Memory. In W. Damon (Series Ed.), R. S. Siegler, & D. Kuhn (Volume Eds.), *Handbook of child psychology: Vol. 2. Cognition, perception, and language* (pp. 467-521). New York: Wiley.

Shimamura, A. P. (2002). Relational binding theory and the role of consolidation in memory retrieval. In L. R. Squire & D. L. Schacter (Eds.), *Neuropsychology of memory* (3rd ed., pp. 61-72). New York: Guilford Press.

Squire, L. R. (1991). *Memory and brain*. New York: Oxford University Press.

Squire, L. R., & Schacrer, D. L. (2002). *Neuropsychology of memory* (3rd ed.). New York: Guilford Press.

Staley, K. (2004). Epileptic neurons go wireless. *Science*, 305, 482-483

Swanson, H. L. (1999). What develops in working memory? A life span perspective. *Developmental Psychology*, 35, 986-1000.

Temple, C. M. (2000). *Developmental cognitive nettropsychology*. Hove, UK: Taylor & Francis.

Vanrie, J., Béaste, E., Wagemans, J., Sunaert, S., & Van Hecke, p. (2002). Mental rotation versus invarianr features in object perception from different viewpoints: An fMRI study,. *Neuropsychologia*, 40, 917-930.

Vellutino, F. R., Scanlon, D. M., Sipay, E. R., Small, S. G., Pratt, A., Chen, R., et al. (1996). Cognitive profiles of difficult-to-remediate and readily remediated poor readers: Early intervention as a vehicle for distinguishing between cognitive and experiential deficits as basic causes of reading disability. *Journal of Educational Psychology*, 88, 601–638.

Warrington, R. A., & McCarthy, E. K. (1989). *Cognitive neuropsychology: A clinicai introduction*. San Diego, CA: Academic Press.

第三章

磁共振成像技术下的人脑结构发展

Rhoshel K. Lenroot
Jay N. Giedd

因为磁共振成像技术（MRI）不产生电场离子辐射，所以我们不仅可以用它来安全地扫描健康儿童和青少年，还可以用它来反复观察相同个体，追踪他们的发展过程。在捕获不同阶段和高度变异性的脑结构发展轨迹时，这样的纵向数据是必不可少的。追踪研究之所以可行，是因为每 2—4 周就扫描一次的形态测量方法具有较好的稳定性（Giedd et al.，1995）。这种稳定性表明追踪扫描在量上的差别是源于脑结构变化的真实反映，而不是该技术本身的误差变异。人们运用幼儿脑追踪成像技术来检查群体间的神经结构差异，从而研究脑发展的过程，而不仅仅是脑发展的最终状态。

磁共振成像技术（MRI）有很多种，包括功能成像、扩散张量成像、磁场转化成像等。其中临床应用最广泛的一种是被称作为“解剖型”或“结构型”的磁共振成像技术，它能提供类似于尸体解剖中所看到的图像。解剖型磁共振成像技术的最小产出单位为一个体素（voxel，体积单位）。基于每个体素中的脑组织呈现的平均磁共振特征，每个体素都被赋予一个具体的值。由于磁场强度不同，及扫描数据获得时间以及其他因素的不同，体素的大小尺寸也各不相同。但是按照大多数文献中所报告的，大多数解剖性磁共振成像研究的体素体积为 1—2 立方毫米。这样的话，每个体素可能包含数以百万计的神经和数以千亿计的突触节点（Pakkenberg & Gunderson，1997）。这个事实说明磁共振成像在功能和行为上的研究受到一定程度的限制。

人们常用磁共振成像来描述脑发展的相关差异，而分析这些图像的基本步

骤之一就是确定每个体素所对应的组织类型。脑区域主要由神经元和神经胶质细胞组成，如大脑皮层和皮层下核团。它们在尸体解剖中颜色相对较暗，因此被称作“灰质”。“白质”是指那些在脑不同区域间延伸的轴突聚集的部位。由于髓鞘的缘故，这些轴突在尸体解剖中呈现的颜色较浅。解剖性磁共振成像多用于最大限度地区分灰质、白质及周边的脑脊液（CSF）。因为人们会用这三类组织来界定许多脑结构的边界。在给小于两岁的儿童进行磁共振成像扫描时，有一个额外的困难：并不是脑所有部位的轴突都完成了髓鞘化。在确定年幼被试脑的结构边界时，人们会用专门的磁共振成像和分析程序来分析这些未髓鞘化的白质区。

因为3岁以前的成像方法很不相同，我们把这章分为两个部分：第一部分用于综述有关胎儿和婴儿出生前后的成像研究；第二部分用于综述有关4—25岁被试的成像研究。第二部分中所采用的大部分数据来自于（美国）国家精神卫生研究所儿童精神部（Child Psychiatry Branch of the National Institute of Mental Health，CPB/NIMH）目前仍在进行的一项大脑成像项目。这个项目的目的是：（1）描绘脑结构发展的轨迹（例如，每个年龄段的大脑体积）；（2）探究这些轨迹的影响因素；（3）利用这些影响因素来干预引导治疗或优化正常儿童青少年脑的身心健康发展。

脑发展成像——从胚胎到3岁

早期脑发展的关键阶段

如果我们能了解影响早期脑发展的一些过程，那么就能更好地解释神经成像研究（参见图3.1）。**原始神经胚形成**指的是神经管的发展，它将会发育成后来的中枢神经系统（CNS），它们通常会在怀孕后3—4周发育完成。神经管形成过程中如出现异常，将会导致一些先天缺陷，如脊柱裂和脊髓脊膜突出（Victor，Ropper & Adams，2001）。关键的前脑和面部结构的发展即前脑发展（prosencephalic development），它发生在怀孕头3个月剩下的时间里。下一个阶段是**分裂增殖**，神经增殖发生在怀孕后第3或第4个月，神经胶质细胞的增殖则在怀孕后的一年里一直进行（Rakic，1988）。**迁移**发生在孕后第三至第五个月。在这个阶段里，增殖的神经元沿着胶质细胞这个“脚手架”，从它们原初的地方，即靠近脑室附近，逐渐迁移至大脑皮层中（Rakic，1990）。迁移

后，脑会经历一个**细胞凋亡**阶段，在孕后6个月至出生后1个月的时间里，50%的神经元都会死亡。

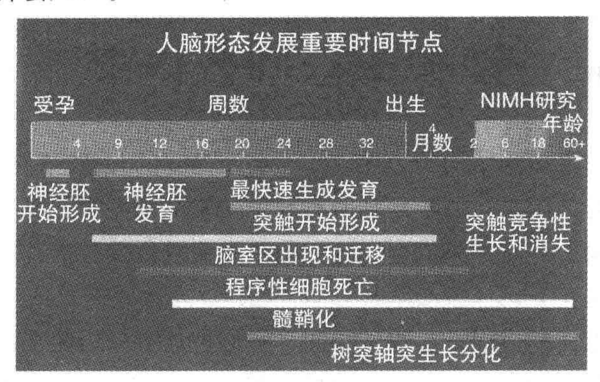


图3.1　脑成熟过程事件概述

除此之外，脑发展过程还包括突触的形成、分裂增殖和轴突的髓鞘化。这些过程在出生前便开始并在出生后继续。Huttenlocher（1979）发现突触联结密度在出生后至两岁前这个阶段迅速提升，其水平大概比普通成人高出50%。但在这之后的一个阶段中，大量的突触节点都被“修剪”掉了。这种模式在脑的不同区域按照相似的方式发生，但速率却各不相同。比如说，视觉皮层的突触密度在出生后4个月时最大，但前额叶突触密度最大的时间却在4岁时才发生。

髓鞘化也是一个按照区域顺序发生的过程。这个过程在怀孕后29周从脑干开始发生（Inder & Huppi，2000）。尽管髓鞘化主要发生在出生后的头一年里，但是来自尸体解剖的数据表明髓鞘化过程至少在生命的第二个十年里仍在继续（Benes，1989；Yakovlev & Lecours，1967）。总的来说，髓鞘化的顺序是从低级到高级，从后部向前部发展。Volpe（2000）曾总结了更加详尽的规则来描述哪条路径最先髓鞘化：近侧的路径先于末端的路径；感觉路径先于运动路径；投射路径先于联合路径；从中间核心地带到前额叶或枕叶，枕叶先于额叶成熟。从髓磷脂第一次在特定区域中出现到它在那个区域发展成熟的时间，是随着区域的不同而改变的。这个时间跨度一般从内囊边缘后部的第6周到前额叶部分地区的第69周不等（Kinney，Brody，Kloman & Gille，1988）。Benes（1989）把从0—9岁的儿童和10—19岁的青少年进行比较，发现在对增长的脑总容量进行校正之后，沿着海马表面一个区域的髓鞘增长了92%。

突触发展和髓鞘化都促进了0—2岁儿童的脑发展，在此之后，儿童的脑容量已经达到了成人大脑重量的80%。此时，脑还会缓慢增长，到5岁时，

儿童脑重量会达到成人的90%（Dekaban & Sadowsky，1978），10岁时，儿童的脑就几乎同成人大同小异了（Jernigan，Trauner，Hesselink & Tallal，1991）。

胎儿与新生儿脑发育的脑成像研究

脑发育最早的神经成像研究始于20世纪70年代的计算机化轴向层面成像法（CT）和20世纪80年代的磁共振成像技术，主要用来描述幼儿头两年里灰质与白质的变化（Barkovich，Kjos，Jackson & Norman，1988；Holland，Haas，Norman，Brant-Zawadzki & Newton，1986；Johnson & Bydder，1983；Levene et al.，1982；McArdle et al.，1987）。人们通过磁共振成像描绘出了一个稳定的脑整体发展过程。这种开始于婴儿脑发育过程（小于6个月）完全不同于成人的发展模式。也就是说，在T1图像上，皮层比正在发育的轴突区域颜色要浅一些。这种模式在儿童12个月时转换为成人模式。在转换过程中，有一段时间两种发展模式的发展速度是相同的，此时灰质与白质的区别不明显。通过量化T1和T2弛豫时间的磁共振研究发现，这两个弛豫时间在这个阶段都明显缩短。这除了同髓鞘大分子前身的形成和髓鞘的形成相一致外，还同灰质与白质中水分的大量降低相一致（Inder & Huppi，2000；Paus et al.，2001）。正如预期的那样，这个过渡期在脑不同区域的发生时间各不相同，在图像上变得明显的时间是依据发展顺序的性质而决定的，按照T1顺序加权变化，并优先于T2成像变化。

人们利用磁共振成像对早产婴儿和子宫中的胎儿进行研究，这使得从怀孕期开始对人体内脑结构发展的描述成为可能（Girard，Raybaud & Poncet，1995；Rivkin et al.，2000）。尽管人们担心磁共振成像对成长中的儿童存在潜在危险并因此限制该技术对胎儿特别是怀孕头3个月胎儿的应用，但迄今并无明确证据证明该技术会产生负面效应。这就使得该技术在将来可能被应用得更加普遍。除此之外，当前研究热点还包括尝试描绘更早期脑发展的异常轨迹，以及描述早期不利事件在后来发展中的作用，所以人们对脑测量的价值给予了越来越多的关注，这些方法研究的内容包括个体出生前的正常发展和可疑的不正常发展。

举一个利用磁共振成像技术研究儿童早期发展的例子。Huppi、Warfield和同事们（1998）应用自动化手段量化早产儿和怀孕后29—41周的灰质、未髓鞘化的白质、髓鞘化的白质以及脑脊髓液（CSF）。他们发现脑组织容量按照22毫升/周的速度增长，而皮层灰质更是以4倍于此的速度线性增长。在孕

后35周到出生的这段时间里，髓鞘化的白质容量显著增加而脑脊液（CSF）却无明显变化。

髓鞘化和脑回形成都是不能简单地通过超声波扫描确定的脑发展过程。特别是脑回形成更被看作是胎儿成熟的一个良好指标（Garel，Chantrel，Elmaleh，Brisse & Sebag，2003）。胎儿的磁共振扫描结果表明早在孕后22周，胎儿脑即开始发育，其中在孕后15周，即可看见大脑两半球及大脑侧裂（Levine & Barnes，1999）。在孕后28周除了枕叶以外的主沟都已出现。在这之后，第二和第三主沟已发展完善，到出生时脑回也大都出现了。出生后，脑沟和脑回都继续复杂化发展，这可能同细胞堆积的密度和皮层下区域的成熟有关。个体间的脑沟折叠模式差别很大。更有趣的是，同卵双生子的脑沟折叠模式同其他指标（如大脑总容量）相比相似性相对较小。这说明，非基因因素在脑沟回形态的形成中发挥了显著作用。尽管如此，由于对特征量化存在一定困难，如脑沟的形状以及相对分散和较少的孕期脑发展数据，现在我们还不能确定到底是什么导致了这些差异，以及这些差异可能会导致什么样的功能差异（Longmann，von Cramon & Steinmetz，1999；White，Andreasen & Nopoulos，2002）。

4—25岁脑发展的成像研究

第一批关于正常脑发展的磁共振成像研究是横断性的，这些包括儿童脑发育研究的数据往往是临床投诉病人评价数据的一部分，而这些扫描数据在事后则常被认为是来自正常被试。尽管方法上存在局限，这些数据还是能够清楚地说明，虽然脑的总容量没有发生显著变化，但是从灰质、白质和脑脊液容量的相对变化却可以看出脑结构进行了重要重组（Jernigan & Tallal，1990；Reiss，Abrams，Singer，Ross & Denokla，1996；Schaefer et al.，1990）。

1989年国家精神卫生研究所儿童精神部（CPB/NIMH）启动了一项关于正常与非正常脑发展的大型纵向研究，目前这项研究现在仍在继续。人们设计这项研究是为了验证一个假设：很多儿童期发作的严重神经精神紊乱都同脑偏离正常发展轨道有关，而这些偏离所造成的脑结构变化通过磁共振成像是可以探测到的。这项研究用来自不同诊断群体的病人作被试，用健康的双胞胎和非双胞胎作为控制组。被试大概每两年接受一次扫描，而其中很多接受了三次或更多的扫描，这在评价个体发展的纵向研究中就避免了由于使用横断数据常常带来的问题（Kraemer，Yesavage，Taylor & Kupfer，2000）。截至2005年5月，

该研究大概为1800名被试做了3600次扫描，这些被试中约有一半是健康儿童，而另一半则是来自各种不同病患群体，如注意缺陷/多动症或早发性儿童精神分裂症。在这节的剩余部分里，我们将重点关注国家精神卫生研究所儿童精神部（CPB/NIMH）的脑成像研究结果。这种关注仅反映我们对这些数据的熟悉，并非企图贬低他人的开创性贡献。由于我们讨论的重点是国家精神卫生研究所儿童精神部（CPB/NIMH）的数据，所以我们首先要回顾一下被试筛选、影像采集以及影像分析的过程。

被试

考虑到控制组被试中可能有临床病人，国家精神卫生研究所的脑成像项目的筛选过程非常严格。健康的控制组被试是从社会中选取的，并参加了身体和神经检查、临床访谈、家庭病患史评估和扩展的神经心理学测试。更加详细的被试筛选过程和评价请参考其他文献（Chung et al., 2001；Giedd, Snell et al., 1996；Giedd et al., 1999；Zijdenbos, Dawant & Margolin, 1994）。

磁共振图像采集

所有的被试都是在国家精神卫生研究所儿童精神部（CPB/NIMH）的同一台通用公司1.5T磁共振仪上进行扫描的。三维扩散性梯度重聚回波稳态顺序获取成像能够很好地区分灰质、白质以及脑脊液（CSF），利用它可以获得轴面上124张厚度为1.5毫米的相邻图像。成像参数如下：回波时间为5毫秒（msec），重复时间为24毫秒，旋转角为45度，采集矩阵为256×192，刺激次数为1次，视野为24厘米，采集时间为9分52秒。此外，为临床评估的需要，还采集了快速自旋回波/质子密度加权像序列像。

影像分析

影像数据采集后，分散于世界各地的几处成像中心就会共同协作采用手工追踪技术和多种多样的自动分割技术对其进行分析。

当缺乏绝对的“黄金标准”时，磁共振影像分析技术的有效进行就会受到阻碍。把尸体解剖数据同磁共振成像数据进行比较来获取有效性的方法在几个方面是不理想的。当把脑从颅腔内取出时，也就是把其从脑脊液中取出时，

脑重量就会严重下滑，在人体内的形态也会被扭曲。固定和失水过程会不同程度地影响脑不同的结构，此时灰质和白质会不同程度地收缩。年龄本身也是一个混淆变量，因为年轻的脑会含有更多的水分而受到固定过程不同的影响。如果研究中采用模仿人类脑形状和组织特点的人工模型，那么该研究可能会很有用，但是人们很难建立有效的模型。我们需要一个对脑结构量化而设计的自动方法进行评价，评价的标准是通过与量化专家的手工追踪结果的比较而得到的。

人们是如何对脑组织进行归类的呢？首先通过计算机算法建立一个关于图像上所有体素强度的直方图，然后把该分布代入高斯函数，进而推测一个特定强度对应于一个特定组织的概率。为了补充信息，在确定某一特定体素是灰质、白质还是脑脊液时，人们可以根据它在脑中的位置用概率集加以辅助（Collins，Holmes，Peters & Evans，1995）。

一旦体素被归类，人们就可以依靠计算特定脑区域体素的数量来对其容量进行估计。脑叶容量是最常报告的一项指标，当细微的解剖结构被确定时，人们就能精确量化更加细小的亚区域。

另一种比较磁共振图像脑结构的方法是为每个群体建立一个“平均”脑。人们可以建立脑或脑结构的几何模型来进行数据分析。这种方法存在一个挑战：用标准化的方法把不同脑进行记录或排列成线，从而使一个脑图像的体素能够有意义地对应于另一个脑图像的体素。新技术能够通过调整特定较小变异的沟来固定脑的平均形状，且这种技术大大增强了这种方法的实用性。虽然如此，但由于个体间脑沟和脑回的折叠模式差异较大，所以要做到这种一对一式的对应还存在一定困难（Thompson et al.，2004）。

脑总容量

我们的研究结果显示，男性脑总容量在14.5岁时达到顶点，而女性则在11.5岁就达到顶点（参见图3.2）。在6岁时，脑容量已升至顶峰时容量的95%，男性脑平均比女性大9%。在控制了身高和体重后，这种差别仍具有统计学显著性。

脑总容量的差别不能被解释为任何脑功能性的优缺点的根据。粗略的结构测量可能反映不出在神经联结、神经递质受体密度等相关功能因素上的性别差异。观察那些经仔细筛选的健康儿童，我们发现个体发展过程中脑中的总容量和形状存在高度变异，这就进一步验证了本段论点。我们根据脑的绝对大小推

测它的可能功能，但由于同等年龄的正常健康的儿童在脑总容量上存在 50%的差异，在考虑这些结论时我们仍需谨慎。

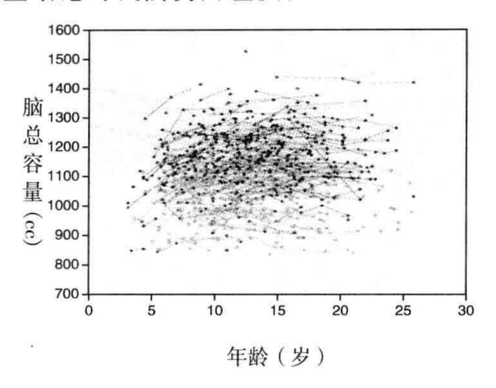


图 3.2　脑总容量（TCV）的年龄变化，来自 224 名女性（375 次扫描）和 287 名男性（532 次扫描）。数据来自 Giedd 等（1999）。

皮层灰质

皮层灰质容量的发展曲线呈倒“U”形，在不同区域里，它的容量到达顶点的时间不同（参见图 3.3）。比如说，女孩额叶的灰质在 11 岁时达到顶点，而男孩达到顶点的时间则在 12.1 岁。女孩颞叶的灰质在 16.7 岁时达到顶点，而男孩则在 16.2 岁。女孩顶叶的灰质达到顶峰的时间是 10.2 岁，而男孩则是 11.8 岁（Giedd et al.，1999）。

为了能用较小的空间分辨率来探索皮层灰质的变化，我们按照每两年 1 次的频率对 13 名被试扫描了 4 次，在体素水平上检查灰质密度的变化（Gogtay et al.，2004）。人工选择的皮层发展标志被用来做固定标记来记录脑发展。这种随时间改变而发生的变化可当成在线电影观看（www. loni. ucla. edu/~thompson/DEVEL/dynamic. html）。这里，我们可以认为，皮层灰质的减少最早发生在初级感觉区，最晚发生在脑背外侧前额皮层（DLPFC）和颞上回（STG）。初级功能区域，如运动和感觉系统，成熟得最早，而负责整合这些初级功能的高级区域则成熟得较晚。比如说，颞叶中最晚达到成人成熟水平的部分就是颞叶上侧区域。这块区域濒临前顶叶和下顶叶皮层，负责整合记忆、加工视听输入信息以及物体再认（Calvert，2001；Martin & Chao，2001；Mesulam，1998）。

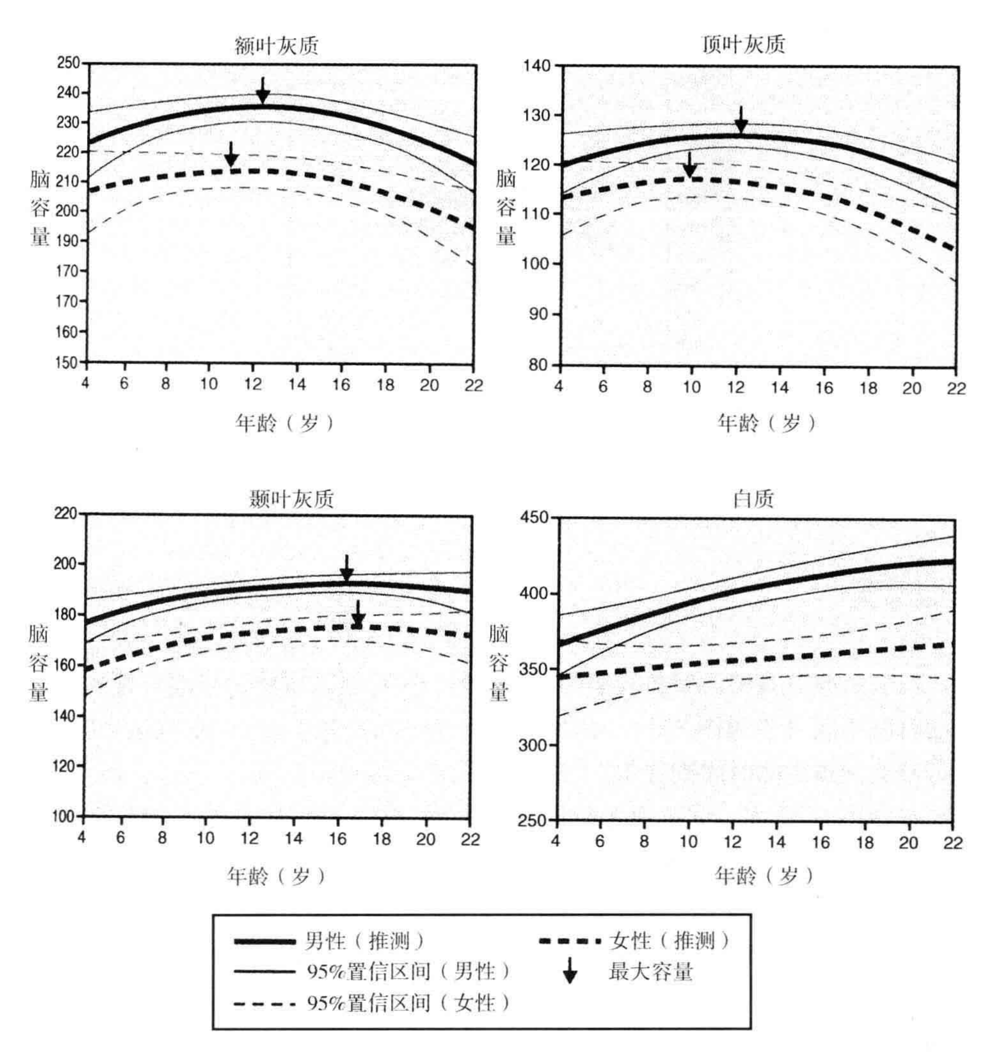


图 3.3　额叶灰质、顶叶灰质、颞叶灰质和白质发展曲线：对 145 名被试进行的 243 次扫描（大约每两年扫描一次）。箭头表示最大容量。数据来自 Giedd 等（1999）。

这些磁共振成像研究发现，特别是脑背外侧前额皮层（涉及冲动控制、判断、决策）发育较晚这一发现，已经进入了教育、社会、政治和司法领域。涉及的问题包括：未成年人的认知是否足够成熟而理应受到死刑的惩罚；青少年多大年纪才允许驾车等。尽管如此，面对这些关于脑结构变化的解释，我们还应十分谨慎。因为细胞层面上发生了什么，人们还不是很了解。灰质密度的变化可能同此时突触的增减和修剪有关，这一时期突触的增减是在尸体解剖研究中发现的（Huttenlocher，1994）。髓鞘化也发生在这一时期，它可能会导致

体素的分类发生变化，从灰质向白质转化，使得灰质容量明显减少。Sowell 和他的同事们采用相似的基于体素的技术，以一个以健康儿童和青少年为被试的独立样本，进行了一些横断研究。这些研究提供了支持这种可能性的间接证据。在一个以 14 名儿童、11 名青少年和 10 名成人为被试的研究中，他们发现灰质密度下降和容量上升在同一空间里是同时发生的，他们认为这种现象支持了这样一个论点：髓鞘化可能会引起灰质密度下降（Sowell，Thompson，Tessner & Toga，2001）。

皮层下灰质

基底神经节

基底神经节包括尾状核、壳核、苍白球、丘脑底核和黑质。尾状核是这些结构中唯一的一直能进行可靠量化的结构。一直以来，人们认为基底神经节在运动控制和肌肉收缩中都发挥着作用。但是最近，人们却发现它在调节较高认知功能、注意和情绪状态的神经回路中也发挥着作用（Graybiel & Saka，2004）。就像皮层灰质结构一样，尾状核的发展模式也呈倒“U”形。女孩尾状核的大小在 7.5 岁时达到顶点，男孩则在 10 岁时达到顶点。

杏仁核与海马

执行情感、语言和记忆功能的颞叶、杏仁核和海马在 4—18 岁之间发生显著变化（Diener，Sandvik & Larsen，1985；Jerslid，1963；Wechsler，1974）。我们现在正在对一个纵向样本的杏仁核和海马进行量化。在一个已有的横断研究中（该研究数据是这个纵向数据的一部分），发现男性的杏仁核容量随年龄增长发生了显著增长，女性的海马容量随年龄增长发生了显著增长（Giedd，Vaituzis，et al.，1996）。男女不同的脑容量成熟变化模式同非人灵长类研究结果相一致。尽管神经递质受体密度同增长模式之间还未建立起联系，这些研究还是表明杏仁核中存在较高数量的雄性激素受体（Clark，MacLusky & Goldman-Rakic，1988），而海马中有较高数量的雌性激素受体（Morse，Scheff & DeKosky，1986）。

白质

同灰质倒“U”形的发展模式相反，脑中的白质数量在儿童和青少年期持续增长。尽管白质的增长速度随年龄而异，但在我们扫描的年龄段并没有发现脑中的某个地方在某个阶段白质总量发生了减少（Giedd et al.，1999）。灰质容量先增长达到顶峰然后在十几岁时开始下降，而白质容量却是到了四十几岁时才开始下降（Bartzolis et al.，2001）。灰质发展的速度在各脑叶中不同，而白质的发展速度在额叶、颞叶和顶叶中都很相似。

白质和灰质发展模式的不同掩饰了神经元、胶质细胞和髓鞘之间不可分割的联系，这三者都是相同神经回路的组成部分，它们在人的一生中相互依靠，不可分割（Fields & Stevens Graham，2002）。神经活动不仅会影响髓鞘的产生，还会影响少突胶质细胞（oligodendrocytes）的生存和增殖（Barres & Barde，2000；Fields，Eshete，Dudek，Ozsarac & Stevens，2001）。少突胶质细胞对神经元施加影响主要依靠以下三方面：分泌神经生长因素、影响轴突成长和聚集离子通道（Du & Dreyfus，2002）。正如上文中提到的，近路线比远路线，感觉比运动，投射比联系神经元更易髓鞘化（Volpe，2000）。较晚成熟的神经髓鞘，如联合区域和皮层内区域，都倾向于更薄，每个少突胶质细胞承担的轴突负荷也较重（Kinney，Karthigasan，Borenshteyn，Flax & Kirschner，1994；Yakovlev & Lecours，1967）。这使得它们较易受到环境或者年龄相关因素的影响（Bartzokis，2004）。

胼胝体（CC）是最突出的白质结构，它包括了大概 2 亿个髓鞘化纤维。这些纤维联结了左右大脑皮层中隶属同一系统的区域。人们一般认为胼胝体的功能是整合左右脑半球的活动，它包括以下功能的统合：感觉区域（Berlucchi，1981；Shanks，Rockel & Powel，1975），记忆存储和提取（Zaidel & Sperey，1974），注意和唤醒（Levy，1985），语言和听觉功能提升（Cook，1986）。一些研究发现胼胝体的发育一直持续到青少年时期（Allen，Richey，Chai & Gorski，1991；Cowell，Allen，Zalatimo & Denenberg，1992；Pujol，Vendrell，Junque，Marti-Vilata & Capdevila，1993；Rauch & Jinkins，1994；Thompson et al.，2000），这就产生了一个问题：这种结构发育是否同儿童青少年时期的能力发展和提高有所关联？由于一些人发现了同性别相关的差异（Clarke，Kraftsik，van der Loos & Innocenti，1989；Cowell et al.，1992；de Lacoste，Holloway & Woodward，1986；Holloway & de Lacoste，1986），而另一

些人却没有发现（Bell & Variend, 1985; Byne, Bleier & Houston, 1988; Oppenheim, Benjamin, Lee, Nass & Gazzianga, 1987; Weis, Weber, Wenger & Kimbacher, 1988, 1989; Witelson, 1985a, 1985b），因此性别对胼胝体（CC）发育的影响备受争论。在国家精神卫生研究所儿童精神部的样本中，胼胝体（CC）矢状断面面积在4—18岁之间迅速增加，但是却没有发现显著性别差异。

从两岁儿童的典型T1和T2图像上来看，同质的白质还不能反映它高度复杂的结构和它在出生后广泛的发展。在描述白质的非容量特征时，磁共振成像技术，如弛豫时间、磁化传递成像（MTI）、扩散张量成像（DTI）等都发挥了独立的作用。T1和T2在弛豫频率上的变化是同成熟相关联的，这个发现是20世纪70年代磁共振研究首次发现的。由于当时调查者把注意力集中到对比描述灰质与白质的结构差异，所以这个发现没有引起太大的注意。利用脑功能成像技术可以将髓鞘化进行量化，既可以作为脑成熟的指标之一，也可以在神经回路中作为基本解剖和功能单元，这种方法的引进引起了人们使用磁共振技术进行研究的热潮。

评估髓鞘化和白质的结构性成熟的脑功能成像研究发现与从尸体解剖得来的数据相吻合。基于直观观察，常规T1和T2加权成像发现，（大约）两岁前儿童脑发生了显著变化。如上所述，刚出生时T1加权成像中显示的组织类型对比成人的大致相反。也就是说，灰质比白质轻。在出生后6个月内随着大脑含水比例的降低和髓鞘化的发生，这种差异对比逐渐发生逆转。因此，在大约6个月时，儿童的T1加权成像就开始同成人相近了。

T2加权成像中的差异对比随后也发生了变化，直到18岁左右，才接近成人。如上所述，脑发展过程中有一个过渡阶段，在这个阶段里，白质和灰质的密度相同，差异消失。对这些观察的一个自然延伸就是定量描述发展过程中T1和T2的信号变化。Hassink和他的同事们比较了9名儿童和8名成人的T2弛豫时间值，发现额叶上的T2值随年龄增长有所下滑（Hassink, Hiltbrunner, Muller, & Lutschg, 1992）。其中脑前额叶外侧上的T2值下滑得最快，而背侧前额叶皮层、胼胝体和尾核头部下滑得较小。Steen、Ogg、Reddick和Kingsley（1997）创造了T1弛豫时间图，并测量了19名儿童、31名青少年和20名成人的弛豫时间值，他们计算了白质和灰质上9个他们感兴趣区域的T1弛豫时间，发现T1弛豫时间在灰质和白质上的变化速率是不同的。除额叶的T1值是在25岁时达到成人平均水平外，在儿童8岁时，基本上所有白质区域的T1值都已达到了成人平均水平。皮层灰质的T1值在20岁时才达到成人平均水平，

白质中儿童同成人的 T1 值差别差不多是灰质中 T1 值差的两倍。这两篇文章的作者都认为导致 T1 值变化的潜在因素有很多，其中包括脑水含量下降、髓鞘化或脑结构变化。

磁化传递成像（MTI）是弛豫时间的一种变体，它主要受到髓鞘的影响，至少在白质中是这样（Barkovich，2000）。一些研究以正常发展中 MTI 的变化发展为研究对象，进而发现 MT 水平会随着个体成熟而增加。Engelbrecht 和他的同事发现，当白质从非髓鞘化状态向髓鞘化状态过渡时，磁化转移率（magnetic transfer ratio，MTR）增加了两倍，在同一时期，灰质的磁化转移率也有所增加，但只增加了 25%，这可能是由灰质髓鞘化导致的（Engelbrecht，Rassel，Preiss，Wald & Modder，1998）。相对于 T2 弛豫时间，磁化转移的变化更加显著，这可能反映了 T1 中变化的那部分。Rademacher 及其同事利用磁化转移测量了特定的神经纤维区域（Rademacher，Engelbrecht，Burgel，Freund & Zilles，1999），基于 10 名成人尸体解剖结果，获得了脑地图和数据，并因此确定了他们感兴趣的神经纤维区域，然后用 1 个月、3 个月、6 个月和 30 个月的儿童为被试进行测量并得到相应的磁化转移量。他们发现，随着年龄的增加，所有脑区的磁化转移水平都有增加，但是投射与胼胝体区域的磁化转移量高于联合区域，这一结果同 Yaklovev 和 Lecours（1967）尸体解剖研究的推论一致，他们研究联合区域时间最长。van Buchem 和他的同事（2001）采用了一种稍微不同的方法，他们为每个脑组织体素建立了一个属于自己的磁化转移直方图，这些直方图中的峰值反映着整个脑的磁化转移率。他们发现随着年龄的增长，直方图的峰值不仅下降了还变宽了，这可能反映了这样一个事实：同刚出生时比较均质的状态相比，随着脑逐渐成熟，开始髓鞘化，其各部分变得越来越不同质。

扩散张量成像研究也发现脑各部分的成熟速度各不相同，这种效果在以婴儿为被试的研究中最为明显，其他形式的成像研究和尸体解剖结果也都得到了这样的结果。Huppi、Maier 和同事们（1998）得到了孕后 26—40 周出生的婴儿的扩散张量成像，他们发现越接近足月分娩期，胎儿的白质中央区域越会呈现出更加复杂的结构和髓鞘化组织。

为了比较白质“密集”和“非密集”区域的成熟，McGraw 等学者测量了平均年龄为 16 个月的 66 名婴儿的平均白质各向异性（McGraw，Liang & Provenzale，2002）。人们把密集白质区域定义为胼胝体、内囊和大脑脚，非密集区域定义为额叶至顶叶的白质和放射冠。他们发现：尽管出生后非密集区域的平均各向异性增长较快，但是在所有年龄段密集区域的平均各向异性还是比

非密集区域要高。

以生命的白质早期扩散特征为对象的研究揭示了平均各向异性是如何受到除髓鞘化外的其他因素影响的。McKinstry 和同事们（2002）在孕后 26—31 周发现了灰质平均各向异性一个短暂的增长期，这个增长期在消失后就再也没出现过。人们认为它可能对应于另一个发展阶段，该阶段出现在树突分支定向趋势变得模糊之前，在该阶段，皮层中的放射状胶质细胞生长旺盛。另一组研究人员则以出生后 1 天至 17 岁个体为被试，发现在出生后头几个月的时间里，表观弥散系数（ADC）在下降而各向异性分数却迅速上升（Morriss，Zimmerman，Bilaniuk，Hunter & Haselgrove，1999）。可是，这些变化都发生在髓鞘化之前（从尸体解剖研究中发现），且发生在 T1 或 T2 加权图像中与髓鞘优相关的图像信号变得清晰可见之前。其他研究者也曾观察到白质平均各向异性的增长期早于髓鞘化的起始时间（Huppi et al.，1998）。人们现在认为这些变化很可能是“前髓鞘化”引起的。在“前髓鞘化”中，少突胶质细胞开始包围轴突，大分子浓度上升，为髓鞘化做准备（Prayer & Prayer，2003；Wimberger et al.，1995）。

采用扩散张量成像考察年龄较大儿童的研究结果不是很清晰，但它也支持白质结构的成熟和髓鞘化的继续。Lovblad 和同事（2003）发现额叶与颞叶白质中的表观弥散系数发生了延迟变化。Olesen、Nagy、Westerberg 和 Klingberg（2003）把扩散张量成像同功能性磁共振成像相结合，来确定某一特定区域中髓鞘的成熟是否同相关皮层区血氧水平依赖（BOLD）反应的增长相关。他们采用工作记忆任务方法，研究了平均年龄 11.9 岁的 23 名儿童。为了简化分析过程，他们首先确定是在哪个区域部分，各向异性分数同工作记忆任务分数是相关的，然后再考察这些区域的皮层活动水平，他们发现，在额叶至顶叶中的部分各向异性分数，与额叶沟和顶内叶的皮层活动水平呈正相关。Schneider、Il’yasov、Henning 和 Martin（2004）发现扩散各向异性在生命头两年增长得最快，但是他们还报告说，同年龄相关的扩散可持续到人们 20 多岁时。尽管对大部分脑区而言，部分各向异性分数在两岁时就已经达到成人水平了。但是，即使是研究中的最大被试，他们的深层白质结构仍在不断发生着变化。

结果综述

儿童 6 岁时，脑总容量已达到成人最高水平的 95%。儿童期灰质容量的发展曲线呈倒“U”形，且各区域皆不相同；而白质容量则按线性变化，且

各区域的发展较为相似。脑的结构大小和发展曲线很不相同且有性别差异。

讨论和未来方向

未来的脑发育成像研究

发展领域的神经成像研究进展迅猛，这些进展包括：观察了许多脑发展关键事件，纵向测量了脑结构发展。未来的研究方向将包括：量化分支越来越细的神经解剖学，脑区组织组成的不同方面的特征，采集更多不同地区的脑发展的数据以扩大样本容量，使用新的影像采集技术，开发更加精细的影像分析和数据建模方法。

为了更好地了解脑的正常发展过程，下一阶段人们应当更好地确定并了解那些影响脑发展的因素。尽管一些团体会往这个方向努力，但是却很少有直接证据证明是哪些具体基因或环境变量影响了脑的发育。饮食、教育、音乐、运动、视频游戏、细菌、病毒、睡眠等很多因素都会对其产生深远影响，但是迄今为止人们还没有在它们之间建立任何具体联系。

研究脑先天与后天相互作用关系的方法之一就是对双生子的纵向调查。用具有不同基因特质或环境经历的个体作为被试，比较他们脑结构的不同之处，这不仅可以帮助我们了解脑结构的哪些方面最易受到基因的影响，还可帮助我们确定在发展的不同阶段先天与后天的相对影响是否发生了变化。我们还可以通过比较脑结构来调查特定基因对脑形态的影响。比如可以研究脑发展中，不同群体的等位基因在功能脑区容量或皮层厚度中的重要作用。

另外一种显著影响脑发展的因素是性别。如上所述，男女脑结构和发展轨迹有明显区别。尽管如此，我们并不清楚性激素或性染色体在多大程度上导致这种差异。我们采取的一种研究方法是：为了调查脑结构和功能的哪一方面最易受到这些互异因素的影响，用性染色体发生突变的个体（如 XXY、XXX、XXXY、XYY）和具有不正常的荷尔蒙的个体（如先天性肾上腺增殖、家族性男性性早熟和库欣综合征）作为被试进行分析。

脑成像技术在精神异常研究中的作用

几乎所有的精神异常研究都报告了解剖性磁共振成像的群体间差异。尽管

如此，由于脑发展的自然轨迹与脑结构不同部位的大小有时很难区分开来，磁共振成像现在还不能作为诊断仪器治疗精神异常（除了用于排除可能的中枢神经系统损伤，如肿瘤、颅内出血、先天反常等由病因产生的症状）。对于儿童精神障碍，如自闭症、注意缺陷障碍/多动症、早发性精神分裂症、失读症、X染色体综合征、青少年期躁狂症、创伤后应激障碍、急性舞蹈病或抽动秽语综合征也不能说存在一致的确切的“病损”部位。

解剖性成像技术中一个更直接有用的方面可能是提供典型和非典型人群中的生态表型。生态表型是生物学标志，我们把它作为基因和行为或临床精神障碍综合征之间的中介。我们可能会在家庭成员中发现同某种疾病相关联的生态表型的比较轻微形式而不是严重地爆发。现今精神分裂症研究中的非神经成像例子包括异常眼动追踪实验（Calkins & Iacono，2000；Holzman et al.，1974）和感觉门控P50在缺陷症中的应用（Braff & Freedman，2002；Braff，Geyer & Swerdlow，2001）。把脑形态作为生态表型存在这样一些潜在的好处：可以发现更多的生物学驱动亚型，同特定基因效应的联系也可能更直接［为了解决现今多原则诊断项目中的重要问题——病因不同质，这样的例子包括，《精神障碍诊断和统计手册》（第4版）（修订版，DSM-IV-TR），它整合了传统的经典方法，同《国际疾病分类》（第10版）（ICD-10）的临床和研究数据领域内的共识相兼容的问题］。

脑发展过程中，可以进行更有效干预的另一种现象是异时发育——脑各部分在生命开始时在各自的适当时间内的生长发育。可以预测的是：变化最快的阶段可能同环境影响的关键期或敏感期相关。

未来方向

儿童神经成像领域的巨大进展为我们了解成长中的人类脑活体打开了一扇窗口。对脑典型发育轨迹的描述为下一阶段探索影响脑发展的因素奠定了基础，同时也为最终利用这些知识来优化健康和患病人群的脑发展做了铺垫。

参考文献

Allen，L. S.，Richey，M. F.，Chai，Y. M.，& Gorski，R. A.（1991）. Sex differences in the Corpus callosum of the living human being，*Journal of Neuroscience*，11，933–942.

Barkovich，A. J.（2000）. Concepts of myelin and myelination in neuroradiology. *American Journal of Neuroradiology*，21（6），1099–1109.

Barkovich, A. J., Kjos, B. O., Jackson, D. E., Jr., & Norman, D. (1988). Normal maturation of the neonatal and infant brain: MR imaging at 1. 5T. *Radiology*, 166, 173-180.

Barres, B. A., & Barde, Y. (2000). Neuronal and glial cell biology. *Current Opinions in Neurobiology*, 10 (5), 642-648.

Bartzokis, G. (2004). Age-related myelin breakdown: A developmental model of cognitive decline and Alzheimer's disease. *Neurobiology of Aging*, 25 (1), 5-18; author reply, 49-62.

Bartzokis, G., Beckson, M., Lu, P. H., Nuechterlein, K. H., Edwards, N., & Mintz, J. (2001). Age-related changes in frontal and temporal lobe volumes in men: A magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 58(5), 461-465.

Bell, A. D., & Variend, S. (1985). Failure to demonstrate sexual dimorphism of the corpus callosum in childhood. *Journal of Anatomy*, 143, 143-147.

Benes, F. M. (1989). Myelination of corticat-hippocampal relays during late adolescence. *Schizophrenia Bulletin*, 15 (4), 585-593.

Berlucchi, G. (1981). Interhemispheric asymmetries in visual discrimination: A neurophysiological hypothesis. *Documenta Ophthalmologica: Proceedings Series*, 30, 87-93.

Braff, D. L., & Freedman, R. (2002). Endophenotypes in studies of the genetics of schizophrenia. In K. L. Davis, D. S. Charney, J. T. Coyle, & C. B. Nemeroff (Eds.), *Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress* (pp. 703-716). Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins.

Braff, D. L., Geyer, M. A., & Swerdlow, N. R. (2001). Human studies of prepulse inhibition of startle: Normal subjects, patient groups, and pharmacological studies. *Psychopharmacology (Berl)*, 156 (2-3), 234-258.

Byne, W., Bleier, R., & Houston, L. (1988). Variations in human corpus callosum do not predict gender: A study using magnetic resonance imaging. *Behauioral Neuroscience*, 102, 222-227.

Calkins, M. E., & Iacono, W. G. (2000). Eye movement dysfunction in schizophrenia: A heritable characteristic for enhancing phenotype definition. *American Journal of Medical Genetics*, 97 (1), 72-76.

Calvert, G. A. (2001). Crossmodal processing in the human brain: Insights from functional neuroimaging studies. *Cerebral Cortex*, 11 (12), 1110-1123.

Chung, M. K. Worsley, K. J. Paus, T. Cherif, C., Collins, D. L., Giedd, J. N., et al. (2001). A unified statistical approach to deformation-based morphometry. *NeuroImage*, 14 (3), 595-606.

Clark, A. S., MacLusky, N. J., & Goldman-Rakic, P. S. (1988). Androgen binding and metabolism in the cerebral cortex of the developing rhesus monkey. *Endocrinology*, 123, 932-940.

Clarke, S., Kraftsik, R., Van Der Loos, H., & Innocenti, G. M. (1989). Forms and

measures of adult and developing human corpus callosum: Is there sexual dimorphism? *Journal of Comparative Neurology*, 280, 213–230.

Cook, N. D. (1986). *The brain code: Mechanisms of information transfer and the role of the corpus callosum*. London Methuen.

Cowell, P. E., Allen, L. S., Zalatimo, N. S., & Denenberg, V. H. (1992). A developmental study of sex and age interactions in the human corpus callosum. *Developmental Brain Research*, 66, 187–192.

Dekaban, A. S., & Sadowsky., D. (1978). Changes in brain weight during the span of human life: Relation of brain weights to body heights and body weights. *Annals of Neurology*, 4, 345–356.

de Lacoste, M. C., Holloway, R. L., & Woodward, D. J. (1986). Sex differences in the fetal human corpus callosum. *Human Neurobiology*, 5, 93–96.

Diener, E., Sandvik, E., & Larsen, R. F. (1985). Age and sex effects for affect intensity. *Developmental Psychology*, 21, 542–546.

Du, Y., & Dreyfus, C. F. (2002). Oligodendrocytes as providers of growth factors. *Journal of Neuroscience Research*, 68 (6), 647–654.

Engeibrecht, V., Rassek, M., Preiss, S., Wald, C., & Modder, U. (1998). Agedependent changes in magnetization transfer contrast of white matter in the pediatric brain. *American Journal of Neuroradiology*, 19 (10), 1923–1929.

Fields, R. D., Eshete, F., Dudek, S., Ozsarac, N., & Stevens, B. (2001). Regulation of gene expression by action potentials: Dependence on complexity in cellular information processing. *Novartis Foundation Symposium*, 239, 160–172; discussion, 172–166, 234–140.

Fields, R. D., & Stevens-Graham, B. (2002). New insights into neuron-gila communication. Science, 298, 556–562.

Garel, C., Chantrel, E., Elmaleh, M., Brisse, H., & Sebag, G. (2003). Fetal MRI: Normal gestational landmarks for cerebral biometry, gyration and myelination. *Child's Nervous System*, 19 (7–8), 422–425.

Giedd, J. N., Btumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu. H., Zijdenbos, A., et al. (1999). Brain development during childhood and adolescence: A longitudinal MRI study [Letter]. *Nature Neuroscience*, 2 (10), 861–863.

Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Case), B. J., Kozuch, P. L., et al. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: Ages 4–18. *Cerebral Cortex*, 6 (4), 551–560.

Giedd, J. N., Vaituzis, A. C., Hamburger, S. D., Lange, N., Rajapakse, J. C., Kaysen, D., et al. (1996). Quantitative MRI of the temporal lobe, amygdala and hippocampus

in normal human development: Ages 4-18 years. *Journal of Comparative Neurology*, 366 (2), 223-230.

Girard, N., Raybaud, C., & Poncet, M. (1995). In vivo MR study of brain maturation in normal fetuses. *American Journal of Neuroradiology*, 16 (2), 407-413.

Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, B. S., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101 (21), 8174-8179.

Graybiel, A. M., & Saka, E. (2004). The basal ganglia and the control of action. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (3rd ed., pp. 495-510). Cambridge, MA: MIT Press.

Hassink, R. I., Hiltbrunner, B., Muller, S., & Lutschg, J. (1992). Assessment of brain maturation by t2-weighted MRI. *Neuropediatrics*, 23, 72-74.

Holland, B. A., Haas, D. K., Norman, D., Brant-Zawadzki, M., & Newton, T. H. (1986). MRI of normal brain maturation. *American Journal of Neuroradiology*, 7, 201-208.

Holloway, R. L., & de Lacoste, M. C. (1986). Sexual dimorphism in the human corpus callosum: An extension and replication study. *Human Neurobiology*, 5, 87-91.

Holzman, P. S., Proctor, L. R., Levy, D. L., Yasillo, N. J., Meltzer, H. Y., & Hurt, S. W. (1974). Eye-tracking dysfunctions in schizophrenic patients and their relatives. *Archives of General Psychiatry*, 31 (2), 143-151.

Huppi, P. S., Maier, S. E., Peled, S., Zientara, G. P., Barnes, P. D., Jolesz, F. A., et al. (1998). Microstructural development of human newborn cerebral white matter assessed in vivo by diffusion tensor magnetic resonance imaging. *Pediattic Research*, 44 (4), 584-590.

Huppi, P. S., Warfield, S., Kikinis, R., Barnes, P. D., Zientara, G. P., Jolesz, F. A., et al. (1998). Quantitative magnetic resonance imaging of brain development in premature and mature newborns. *Annals of Neurology*, 43 (2), 224-235.

Huttenlocher, P. R. (1979). Synaptic density in human frontal cortex: Developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, 163, 195-205.

Huttenlocher, P. R. (1994). Synaptogenesis in human cerebral cortex. In G. Dawson & K. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 137-152). New York: Guilford Press.

Inder, T. E., & Huppi, P. S. (2000). In vivo studies of brain development by magnetic resonance techniques. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 6 (1), 59-67.

Jernigan, T. L., & Tallal, P. (1990). Late childhood changes in brain morphology observable with MRI. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 32, 379-385.

Jernigan, T. L., Trauner, D. A., Hesselink, J. R., & Tallal, P. A. (1991).

Maturation of human cerebrum observed in vivo during adolescence. *Brain*, 114, 2037–2049.

Jerslid, A. T. (1963). *The psychology of adolescence* (2nd ed.). New York: Macmillan.

Johnson, M. A., & Bydder, G. M. (1983). NMR imaging of the brain in children, *Medical Bulletin*, 40 (2), 175–178.

Kinney, H. C., Brody, B. A., Kloman, A. S., & Gilles, F. H. (1988). Sequence of central nervous system myelination in human infancy: Ⅱ. Patterns of myelination in autopsied infants. *Journal of Neuropathology and Experimental Neurology*, 47 (3), 217–234.

Kinney, H. C., Karthigasan, J., Borenshteyn, N. I., Flax, J. D., & Kirschner, D. A. (1994). Myelination in the developing human brain: Biochemical correlates. *Neurochemical Research*, .19 (8), 983–996.

Kraemer, H. C., Yesavage, J. A., Taylor, J. L., & Kupfer, D. (2000). How can we learn about developmental processes from cross-sectional studies, or can we? *American Journal of Psychiatry*, 157 (2), 163–171.

Lenroot, R. K., Gogtay, N., Greenstein, D., Molloy, E., Wallace, G. L., Vaituzis, A. C., et al. (2005). *Sexual dimorphism of brain developmental trajectories during childhood and adolescence*. Paper presented at the Human Brain Mapping Conference, Toronto, Canada.

Levene, M. I., Whitelaw, A., Dubowitz, V., Bydder, G. M., Steiner, R. E., Randell, C. P., et al. (1982). Nuclear magnetic resonance imaging of the brain in children. British *Medical Journal* (*Clinical Research Ed.*), 285, 774–776.

Levine, D., & Barnes, P. D. (1999). Cortical maturation in normal and abnormal fetuses as assessed with prenatal MR imaging. *Radiology*, 210 (3), 751–758.

Levy, J. (1985). Interhemispheric collaboration: Single mindedness in the asymmetric brain. In C. T. Best (Ed.), *Hemisphere function and collaboration in the child* (pp. 11–32). New York: Academic Press.

Lohmann, G., von Cramon, D. Y., & Steinmetz, H. (1999). Sulcal variability of twins. *Cerebral Cortex*, 9 (7), 754–763.

Lovblad, K. O., Schneider, J., Ruoss, K., Steinlin, M., Fusch, C., & Schroth, G. (2003). Isotropic apparent diffusion coefficient mapping of postnatal cerebral development. *Neuroradiology*, 45 (6), 400–403.

Martin, A., & Chao, L. L. (2001). Semantic memory and the brain: Structure and processes. *Current Opinion in Neurobiology*, 11 (2) 194–201.

McArdle, C. B., Richardson, C. J., Nicholas, D. A., Mirfakhraee, M., Hayden, C. K., & Amparo, E. G. (1987). Developmental features of the neonatal brain: MR imaging: Part I. Gray-white. matter differentiation and myelination. *Radiology*, 162, 223–229.

McGraw, P., Liang, L., & Provenzale, J. M. (2002). Evaluation of normal agerelated changes in anisotropy during infancy and childhood as shown by diffusion tensor imaging. *American*

Journal of Roentgenology, 179 (6), 1515–1522.

McKinstry, R. C., Mathur, A., Miller, J. H., Ozcan, A., Snyder, A. Z., Schefft, G. L., et al. (2002). Radial organization of developing preterm human cerebral cortex revealed by non-invasive water diffusion anisotropy MRI. *Cerebral Cortex*, 12 (12), 1237–1243.

Mesulam, M. -M. (1998). From sensation to cognition. *Brain*, 121 (6), 1013–1052.

Morriss, M. C., Zimmerman, R. A., Bilaniuk, L. T., Hunter, J. V., & Haselgrove, J. C. (1999). Changes in brain water diffusion during childhood. *Neuroradiology*, 41 (12), 929–934.

Morse, J. K., Scheft, S. W., & DeKosky, S. T. (1986). Gonadal steroids influence axonal sprouting in the hippocampal dentate gyrus: A sexually dimorphic response. *Experimental Neurology*, 94, 649–658.

Olesen, P. J., Nagy, Z., Westerberg, H., & Klingberg, T. (2003). Combined analysis of DTI and fMRI data reveals a joint maturation of white and grey matter in a fronto-parietal network. *Brain Research: Cognitive Brain Research*, 18 (1), 48–57.

Oppenheim, J. S., Benjamin, A. B., Lee, C. P., Nass, R., & Cazzianga, M. S. (1987). No sex-related differences in human corpus callosum based on magnetic resonance imagery. *Annals of Neurology*, 21, 604–606.

Pakkenberg, B., & Gundersen, H. J. (1997). Neocortical neuron number in humans: Effect of sex and age. *Journal of Comparative Neurology*, 384 (2), 312–320.

Paus, T., Collins, D. L., Evans, A. C., Leonard, G., Pike, B., & Zijdenbos, A. (2001). Maturation of white matter in the human brain: A review of magnetic resonance studies. *Brain Research Bulletin*, 54 (3), 255–266.

Prayer, D., & Prayer, L. (2003). Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of cerebral white matter development. *European Journal of Radiology*, 45 (3), 235–243.

Pujol, J., Vendrell, P., Junque, C., Marti-Vilalta, J. L., & Capdevila, A. (1993). When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood. *Annals of Neurology*, 34, 71–75.

Rademacher, J., Engelbrecht, V., Burgel, U., Freund, H., & Zilles, K. (1999). Measuring in vivo myelination of human white matter fiber tracts with magnetization transfer MR. *NeuroImage*, 9 (4), 393–406.

Rakic, P. (1988). Specification of cerebral cortical areas. *Science*, 241, 170–176.

Rakic, P. (1990). Principles of neural cell migration. *Experientia*, 46, 882–891.

Rauch, R. A., & Jinkins, J. R. (1994). Analysis of cross-sectional area measurements of the corpus callosum adjusted for brain size in male and female subjects from childhood to adulthood. *Behavioral Brain Research*, 64, 65–78.

Reiss, A. L., Abrams, M. T., Singer, H. S., Ross, J. L., & Denckla, M. B.

(1996). Brain development, gender and IQ in children. A volumetric imaging study. *Brain*, 119 (5), 1763-1774.

Rivkin. P., Kraut, M., Barta, P., Anthony, J., Arria, A. M., & Pearlson, G. (2000). White matter hyperintensity volume in late-onset and early-onset schizophrenia. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 15 (12), 1085-1089.

Schaefer, G. B., Thompson, J. N., Jr., Bodensteiner, J. B., Hamza, M., Tucker, R. R., Marks, W., et al. (1990). Quantitative morphometric analysis of brain growth using magnetic resonance imaging. *Journal of Child Neurology*, 5, 127-130.

Schneider, J. F., Il'yasov, K. A., Hennig, J., & Martin, E. (2004). Fast quantitative diffusion-tensor imaging of cerebral white matter from the neonatal period to adolescence. *Neuroradiology*, 46 (4), 258-266.

Shanks, M. F., Rockel, A. J., & Powel, T. P. S. (1975). The commissural fiber connections of the primary somatic sensory cortex. *Brain Research*, 98, 166-171.

Sowell, E. R., Thompson, P. M., Tessner, K. D., & Toga, A. W. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadotescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21 (22), 8819-8829.

Steen, R. G., Ogg, R. J., Reddick, W. E., & Kingsley, P. B. (1997). Age-related changes in the pediatric brain: Quantitative MR evidence of maturational changes during adolescence. *American Journal of Neuroradiology*, 18, 819-828.

Thompson, P. M., Giedd, J. N., Woods, R. P., MacDonald, D., Evans, A. C., & Toga, A. W. (2000). Growth patterns in the developing brain detected by using continuum mechanical tensor maps. *Nature*, 404, 190-193.

Thompson, P. M., Hayashi, K. M., Sowell, E. R., Gogtay, N., Giedd, J. N., Rapoport, J. L., et al. (2004). Mapping cortical change in Alzheimer's disease, brain development, and schizophrenia. *Neurohnage*, 23, S2-S18.

van Buchem, M. A., Steens, S. C., Vrooman, H. A., Zwinderman, A. H., McGowan, J. C., Rassek, M., et al. (2001). Global estimation of myelination in the developing brain on the basis of magnetization transfer imaging: A preliminary study. *American Journal of Neuroradiology*, 22 (4), 762-766.

Victor, M., Ropper, A. H., & Adams, R. D. (2001). *Adams and Victor's principles of neurology* (7th ed.). New York: McGraw-Hill.

Volpe, J. J. (2000). Overview: Normal and abnormal human brain development. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 6 (1), 1-5.

Wechsler, D. (1974). *Wechsler Intelligence Scale for Chidren—Revised.* New York: Psychologicat Corporation.

Weis, S., Weber, G., Wenger, E., & Kimbacher, M. (1988). The human corpus callosum and the controversy about sexual dimorphism. *Psychobiology*, 16, 411–415.

Weis, S., Weber, G., Wenger, E., & Kimbacher, M. (1989). The controversy about sexual dirnorphism of the human corpus callosum. *International Journal of Neuroscience*, 47, 169–173.

White, T., Andreasen, N. C., & Nopoulos, P. (2002). Brain volumes and surface morphology in monozygotic twins. *Cerebral Cortex*, 12 (5), 486–493.

Wimberger, D. M., Roberts, T. P., Barkovich, A. J., Prayer, L. M., Moseley, M. E., & Kucharczyk, J. (1995). Identification of "premyelination" by diffusionweighted MRI. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 19 (1), 28–33.

Witelson, S. F. (1985a). The brain connection: The corpus callosum is larger in left-handers. *Science*, 229, 665–668.

Witelson, S. F. (1985b). On hemisphere specialization and cerebral plasticity from birth. In C. T. Best (Ed.), *Hemisphere function and collaboration in the child* (pp. 33–85). Orlando, FL: Academic Press.

Yakovlev, P. I., & Lecours, A. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In A. Minkowski (Ed.), *Regional developmlent of the brain in early life* (pp. 3–65). Oxford, UK: Blackwell.

Zaidel, D., & Sperry, R. W. (1974). Memory impairment after commissurotomy in man. *Brain*, 97, 263–272.

Zijdenbos, A. P., Dawant, B. M., & Margolin, R. A. (1994). Automatic detection of intracranial contours in MR images. *Computerized Medical Imaging and Graphics*, 18 (1), 11–23.

第四章

大脑半球优势的动态发展

——以认知/半球周期环路、音乐、大脑半球切除为例

Mary Helen Immordino-Yang
Kurt W. Fischer

近年来，人们对行为功能发展中两个大脑半球所起的作用，争论不休。有确凿证据显示，两个大脑半球的性质和功能各不相同，这种差异在具体特定的加工领域更为明显，如古典音乐、言语声调和情绪的某些特定方面。但很多诸如此类的差异，也会产生误解。或是让人想当然地认为两个半球之间有差异，或是让人过于简化地解释两半球之间的关系，从而过多地关注特定功能在脑中的位置，而忽视了脑发展中通过适应而产生的不同机能的分布式神经模式。

近年来，教育工作者逐渐把视线转向神经科学，关注学习经验是如何塑造儿童脑、认知和社会发展的（Diamond & Hopson，1998；Fischer，Berstein & Immordino-Yang，2006；Goswami，2006；Johnson et al.，2005；National Research Council，1999）。当代认知神经科学认为，脑发展是一个积极的动态过程。在这个过程中，学习者会随着问题解决方法的积累而逐渐塑造着自己的脑；而学习者特有的神经心理特点，又会反过来影响问题的解决方法。神经系统，两个大脑半球发展中的偏向或细微的不同，都会随着发展进程产生不同的功能组织（Fischer & Bidell，1998；Ivry & Robertson，1997）。在本章中，我们以这种动态的观点研究大脑半球的作用及其相互关系。超出了原先严格的脑功能定位方法，认为脑是在结构限制下，基于经验的动态的相互作用和在一定情境下学习的过程中发展的。毕竟，任何关于大脑半球作用的神经生物学解释或

认知角度上的解释，都必须在发展上具有其合理性。

为使这种解释成立，我们需要一系列基于实证的具体例子，一系列涉及发展过程中大脑半球相互作用和重组的例子。在这些例子中，存在哪些平行原则呢？脑组织中普遍应用的原则是什么？尽管完整成套的例子还没有，本章中，我们分析三个例子，以便实证分析大脑半球的相互作用。有目的地列举这些分散的不系统的例子，可以引发有关大脑半球功能和组织发展的相关思考。

我们首先介绍认知和脑发展的增长周期性发展模型，这个模型涵盖了大脑半球关系的系统性变化（Fischer，出版中；Fischer & Rose，1994，1996）。在主要的认知功能和情绪重组的发展过程中，伴随的是脑联结通路的周期性生长，这通过脑电（EEG）波幅强度和一致性指标可以看出（通过脑电头皮记录不同区域波幅的同步性程度统计指标，我们可以推测脑电波幅及其一致性，这间接测量了脑区域之间功能性白质的联结特征）。行为和脑的系列可塑性重组数据指标，形成了发展和学习评价的一般标准。从总的发展循环路径上说，人首先会从总体上分析新事物，这种分析非常依赖大脑右半球，并在该半球中按发展顺序进行。之后，会按照细化的方式分析事物，这种分析非常依赖大脑左半球，并在该半球中也按照一定的发展顺序进行。这种循环在每一水平的认知和情绪发展中都存在，从整体到部分周而复始地循环着。

另外一个从整体到部分，从右半球到左半球加工转移的例子是成人学习古典音乐的行为（Immordino-Yang，2001）。在这个活动过程中，随着专业知识的建立，从右到左的加工转移也发生了。这种转移可以同上面提到的发展循环模式相联系，或者说两种模式都有可能体现了脑功能与结构重组的一般原则。这里的功能与结构重组，是通过生长和学习实现的。

当仅有一个半球时，大脑左右半球都表现出了巨大的适应性，本章第三个例子便强调了这点：两个做了半球切除术的男孩，一个只有左半球，一个只有右半球（Immordino-Yang，2005）。这两个男孩表现出了有趣的认知和情绪模式，并且卓有成效地弥补了大脑半球缺失的功能。尽管如此，深入分析后发现，两个男孩使用大脑所采用的策略，似乎是依赖他们的剩余大脑半球发展起来的，同完成该任务的具有完整脑的正常男孩相比，具有发展的不典型性。通过该分析，我们看到了有趣的一点，这些男孩不是直接弥补损失或损坏了的功能，而是转化他们所面临的认知或情绪问题，以适应他们现有的加工优势和比较优势。这方面的一个实例就是男孩对语调（情绪韵律）的控制和理解。

案例1：脑和行为的周期增长

很明显，脑中神经系统的发育同儿童心理发展息息相关，但是人们对脑—行为关系的认识还停留在初级阶段，大部分研究还仅停留在建立它们之间的总体相关性上。幸运的是，近年来大量的神经科学知识，为超越这种研究提供了可能性，为我们理解这个关系提供了突破口。其中最令人看好的是对脑生长模式的分析。在这些生长模式中，错综复杂的脑和行为发展具有很多共同特点。基于脑和行为发展的最新发现，我们做了一个动态的周期生长模型：在技能和脑活动的发展背后，存在共同的发展机制（Fisher & Rose，1994），这个模型我们十几年前曾提出，后来经过了完善（Fischer，出版中；Fischer & Bidell，2006；Fischer & Rose，1996）。修改模型的核心机制之一就是两个大脑半球内部及其之间的皮层周期性生长发育过程。

分析和解释这些共同的生长发展机制，有两个特点相当重要。首先，技能和脑区活动均在不同期间重复快速变化，或在动态变化过程中跳跃式地发展，比如技能和脑区的联系就是这样。其次，这些生长模式表现出周期性，这种周期性类似于上面提到的技能和脑区域生长的不连续性。近年来这方面研究在方法与概念上取得了进步，为我们分析脑和行为发展过程提供了便利。

不同发展水平标志的不连续性

人们发现，脑和行为的很多发展过程中所具有的功能，表现出明显的非连续性，这个发现为在脑与行为发展研究中找到一般发展变化和相关变化的规律提供了一个有力工具（Thatcher，1994）。儿童期的脑发展特点，如髓鞘化、突触密度、树突、大脑重量、神经元和突触的修剪、脑电活动等，都随年龄发生系统性变化（Conel，1939—1963；Dawson & Fischer，1994；Yakovlev & Lecours，1967；另参见本书其他相关章节）。同时，儿童的行为、语言、问题解决、概念，与社会相互作用和情绪等也都发生了系统性变化。这样，所有这些特点的生长都在整体上表现出相关性，同时，这些生长具有的非线性特点为一般变化发生过程的水平划分提供了可能性；此外，这种非线性特点还为联系行为技能和脑活动的相关变化提供了工具（Fischer & Bidell，1998）。

脑活动证明了一系列增长的不连续性，Matousek 和 Petersèn（1973）的研究证明了这一点，如图4.1。他们记录了一些能够显示发展不连续模式的大脑

活动测量值，其中包括皮层中从枕叶到顶叶脑电 α 波的相对强度（从神经元水平上所反映的皮层激活水平），如图 4.1 所示。需要注意的是，除了向上的增长外，快速增长（迸发期）之后的缓慢增长甚至下降（高原期或停滞期），都是正常周期的一部分。

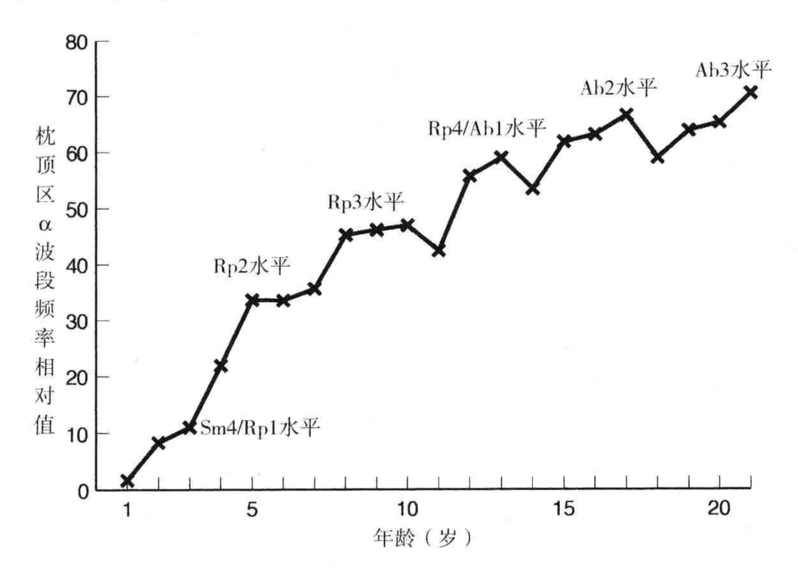


图 4.1　瑞典儿童青少年枕叶到顶叶区域脑电 α 波中相对能量的迸发发展［相对能量，也叫相对功率，指的是一个区域中的绝对能量（单位是微伏）除以所有区域的总能量，以百分比表示］。数据来自 Matousek 和 Petersen（1973）。

这种增长不连续性的相似性，在心理发展中也很常见，图 4.2 向我们展示了较晚阶段复杂推理的增长，这种推理被称为沉思性判断（reflective judgment）（Kitcher，Lynch，Fischer & Wood，1993）。被试需要思考一些很难回答的两难问题，如食物中的化学添加剂（防腐剂）是有益的（预防疾病，如食物中毒）还是有害的（造成疾病，如癌症）。先前对这些两难问题的研究发现，人们整合观点、论证和证据的能力一般需要经过 7 个复杂性逐渐递增的阶段。青少年和年轻成人的理解水平，在沉思性判断的每个阶段都有迅速提高，这不仅反映在具体阶段的推理能力提升上（图 4.2 中 Y2 上显示的第 6 阶段），还反映在所有阶段总体推理能力的提升上（Y1）。这种爆发——平稳模式并不适用于所有发展行为，但却常常适用于人们的最佳表现——在特定领域中有环境支持的情况下能控制的最复杂技能（Fischer & Bidell，2006）。

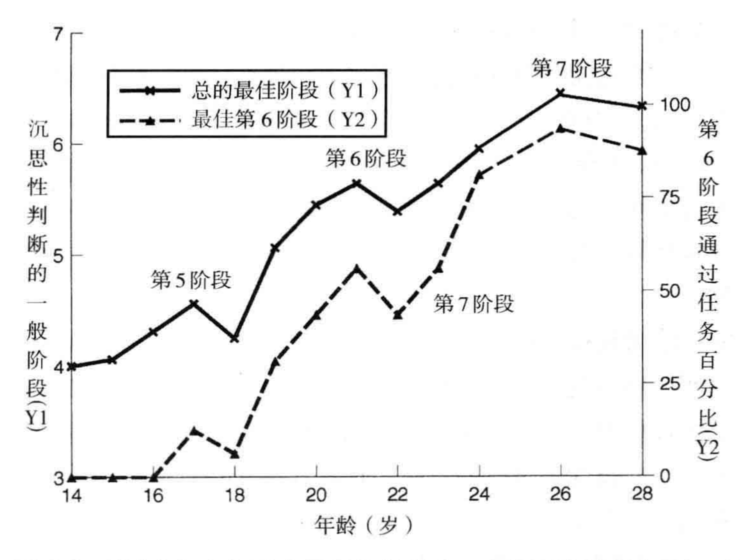


图 4.2 青少年和年轻成人沉思性判断的三个发展阶段（水平）。最佳表现随着第 5、第 6、第 7 阶段沉思性判断的出现而快速增长。图中的实线代表的是所有任务所反映的沉思性判断总分，而虚线代表的则是评价第 6 阶段的分任务的正确百分比，第 6 阶段是沉思性思维的真正开始。根据 Kitchener，Lynch，Fischer 和 Wood（1993）。

人们常发现脑与行为发展的不连续性存在某些相似的平行的地方，图 4.1 和图 4.2 都展现了这点。脑电的波幅指标和沉思性判断行为表明，两者都在大概 15—20 岁的这段时间里发生了飞跃。图 4.2 向我们展示了 25 岁时沉思性判断发展的又一次不连续性，而我们所假定的又一次脑活动不连续发生时间也是 25 岁。尽管如此，还是没有发现能够证明这个假设的脑电研究，因为脑发展的研究，一般不记录被试 20 多岁时的随年龄所表现出的变化。

这些发现促进了我们更好地对脑发展和技能发展（包括认知和情绪）二者之间的关系进行研究，为理论化研究提供了一个平台。对神经系统而言，有关具体生长特点的关键知识，一方面突破了总体描述的局限，另一方面超越了对局部脑系统的孤立狭隘分析。比方说，在恒河猴的大范围脑皮层中，突触按照大致平行的周期进行生长和修剪，表现出明显的非连续性（Goldman-Rakic，1987；Rakic，Bourgeois，Eckenhoff，Zecevic & Goldman-Rakic，1986），而人类大脑皮层活动和网络，则表现出明显不同的迸发和下降模式（Fischer，出版中；Hudspeth & Pribram，1992；Thatcher，1994）。

同行为一样，关于具体生长功能——特别是认知发展——的关键知识，一

方面突破了总体的阶段性理论，另一方面突破了对局部行为或具体知识领域的狭隘分析。在生长功能和 Rasch 测量方式中，现在已有广泛证据证明，技能按照系统规模生长，这种生长模式中的新水平是以非连续性为标志的（Dawson-Tunik，Commons，Wilson & Fischer，2005；Fischer & Bidell，2006）。我们认为这是一个普遍使用的量表，它反映获得技能的普遍过程，每个人采用这种普遍过程来建构具体技能，而每个领域的具体技能构建又不同于其他技能的构建且是分离的。

动态的技能增长模型描述了一个增长周期模式，该周期随着发展生长中新水平的出现而循环往复。每次脑和行为的各个组成成分整合到更高级的控制系统的主要重组过程中，一般都会出现一系列的不连续性，这种重组最终组成了脑和行为的动态的技能高级控制系统。这些技能包括了脑、身体和环境等诸多元素，这些元素大都按照动态系统的原则相互作用（Fischer & Bidell，1998；Fischer & Rose，1994；van Geert，1991）。在整合前，这些元素大都是独立的，仅仅由于同属一个人的脑组成部分而存在微弱联系。随着整合的发展，这些联系逐渐变强，并强烈影响动态化的技能生长功能，同时产生大量不连续性。这种平行分布的网络按照规则周期增长，组成新系统后又重新进行整合，并成为后面重新整合的更为复杂系统的潜在组成部分。在周期性循环中，往往是快速增长期和慢速增长期交替发生，而非连续性（突然变化）是周期循环的主要特征。

产生同步“迸发”的机制，是新技能发展的结果。这种新技能是指在特定复杂水平上建构技能的能力，我们还假设其涉及了新神经网络水平的出现。这种能力同 Piaget（1957）和 Chomsky（1965）所假设的强大而普遍的能力（我们认为并不存在）不同。认知能力的改变，并不能自动引起技能的变化（Fischer & Bidell，1998），但人们必须花时间和精力去切实构建技能，当然这些技能是建立在能力上的，而诸如状态、任务之类的因素也有助于产生实际技能。一个人的技能，在有适当环境支持的较高级、理想情境中，和在不提供任何支持的较低功能层面上的平常情境中，通常会有不同。只有在理想测评条件下，各个水平之间的不连续性才会始终显现。传统的评价发展的情况大都不理想，一般得到的结果是，发展是缓慢、连续的，即使让被试在理想条件下（显示了非连续性）完成同样任务，结果也是一样。

证明和解释这些非连续性并不容易，因为在动态系统中，快速增长和下降的原因可能是多种多样的（van Geert，1991）。比如说，认知和情绪活动可能会因为背景、情绪状态、社会交互作用和其他很多因素的改变而发生突变。尽

管如此，研究表明，不连续性非常活跃，不仅在发展中会出现，还会在测验或访谈测试中某特定时间表现出来（Dawson & Stein，出版中；Dawson et al.，2005）。比如说，Rasch 量表中的测试项目显示出各类项目之间的差距，这些项目显示的都是发展研究记录的同一技能量表。

尽管生长系统中动态性这一特点使得这方面的研究富有挑战性，脑和行为生长功能的复杂模式，为测试各个具体技能之间关系，脑区域之间关系，或脑同行为的关系，提供了方法学工具。研究者可以在技能上的具体不连续性，或其他生长功能形态特点上找到联系。

脑生长假设：脑、认知增长的平行性

幸运的是，我们提出的框架为在什么地方及如何寻找脑和行为之间的发展关系，提供了清晰的路线。新的生长水平的出现，一般是伴随着脑或行为中的不连续性或快速变化，如快速增长或下降（Fischer & Bidell，1998；van der Maas & Molenaar，1992）。同一般人们所想象的相反，大部分身体器官同脑一样，也是在合适的时间开始发展的（Lampl，Veldhuis & Johnson，1992）。人的骨骼、肌肉、脑或技能中的增长曲线，一般都是飞速增长阶段中穿插着细小变化。

许多行为与脑发展的生长指标表明，研究发展中脑—行为关系的一个较佳模型是大概 8 个月大时发生的一系列不连续变化。因为关于认知和情绪发展的很多研究，都关注出生第一年的后半年其行为方面的证据。这包括快速上升或下降的不连续性行为，诸如寻找被隐藏起来的物体，同母亲分开时的忧虑，普通婴儿测试中的表现。Campos 和他的同事发现，自我行动（抬着头爬、不拖着肚皮爬或其他非有效形式的行动）促进了这个阶段一系列空间技能的发展（Campos et al.，2000）。脑方面的证据也是如此：脑电的频率和强度、脑电相干性、葡萄糖新陈代谢和脑围，在婴儿大概 8 月大时，都发生突然增长（Dawson & Fischer，1994）。

在 8 个月大婴儿的脑功能重组中，额叶似乎发挥了关键作用。这一时期的婴儿在寻找被隐藏的物体时所表现的行为有所进步，涉及额叶的婴儿脑电强度和一致性发生了快速增长，而脑电没有变化的婴儿，其认知则没有什么进步（Bell & Fox，1994）。恒河猴的研究也明确表明，皮层变化发生在搜寻技能出现的年龄（Goldman-Rakic，1987；Rakic et al.，1986）：额叶及皮层其他区域中的突触密度快速增长。除此以外，研究还发现当恒河猴进行寻找时，某一具体区域的额

叶细胞存储着被隐藏物体位置的信息，去除这些脑区则会导致寻找失败。

8 个月大时的一系列变化，暗含脑生长和认知发展的一个假设：突然出现新的认知能力时，包括额叶同其他脑区之间联系在内的脑生长指标，也会发生突然变化。在各部分的共现与协调中，前额叶功能有助于随时存储信息。

根据这个脑增长假设，行为控制系统中每一新的发展水平，都由能够促进该水平技能建构的新的神经网络增长来支持。在脑和认知发展中，该神经网络增长的非连续性很明显。之后，该神经网络逐渐修剪，从而形成更有效的神经网络。在这个时间里，一些与脑相关的生长指标缓慢下降，而一些认知相关增长指标则发生缓慢生长。最后，当神经网络固定后，一个新类型的神经网络就开始向下一个发展水平发展，同时，一个新的系列的不连续性也随之开始。这些周期很可能不是全无全有的——所有地方的变化不是一次性发生的，而是系统性地逐渐在脑各个区域发生，包括左右半球的系统性转移。但在我们完整描述一个神经网络生长模型前，我们需要对以非连续性出现为标志的技能和脑的发展尺度进行描述。

以各类非连续性为标志的发展尺度

如图 4.3 所示，各类行为非连续性的证据表明，从婴儿早期到 30 岁成人，需要经过 10 个水平的系列发展（Fischer，出版中；Fischer & Bidell，1998；Fischer & Rose，1994，1996）（另外，有证据表明，出生后一个月内，个体经历了 3 个发展水平）。每个水平上列出的年龄，标志着它们出现的时间，即一个人（儿童或成人）能够初次控制那一水平技能的时间。在婴儿期，水平有 4 个快速增长期，发生的时间仅相隔几个月——大概在 4 个月、8 个月、12 个月和 20 个月。婴儿期过后，快速增长期的间隔时间变得更长，它们分别发生在 4 岁、7 岁、11 岁、15 岁、20 岁和 25 岁。

当然，不同个体出现每个水平的时间会有些差异，而具体认知范畴或背景中的技能也会有所不同。非连续性与主要变化在确定时间内一般是同步的，用来协调逐渐复杂的技能控制结构的发展也大致形成，并得到实质性的巩固。根据脑生长假设，每个水平都对应着一个神经网络重组，这些重组在脑生长的非连续性中得到反映。

我们可以从三个细节上，来描述发展的定性变化。从最细微的细节看，技能发展经过了一系列微小的步骤，技能发展理论可通过一套解释技能协调和分化的转化规则，来预测这些步骤（Fischer，1980）。很多步骤并不涉及发展的

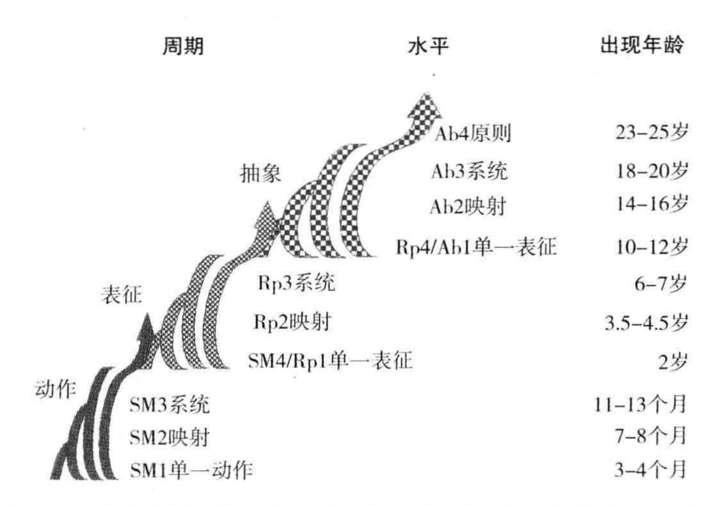


图 4.3　技能水平和联结的发展尺度。发展共经过 10 个技能水平，从行动（实线）开始，经过表征（底纹是小方格的线条），最后是抽象（底纹是大方格的线条）。第一个周期各个水平的出现是在社会化的最佳支撑环境中最佳条件下实现的，从单一动作成分开始，接着是映射，接着是系统，再接着是系统之上的系统，这时，出现了第三个生长周期的第一个水平（Ab1/Rp4）。本研究基于美国中产家庭/欧洲家庭的儿童数据。

不连续性，但却按照技能建构的趋势呈点状发展。该系列中的某些步骤，标志着一个新的发展水平的出现，即构建一个新类型的控制系统或技能的能力。当一个人进入新水平时，其在最优操作中的增长类似于阶段性快速增长。每个发展水平都涉及大量的非连续体上的不确定步骤，这些不确定的细微发展步骤超越了该水平的最初不连续阶段，也正是这些细微发展，使得这些非连续体上的不同水平得到确认。

从最一般的意义上看，技能的发展经过了一系列周期等级，其中每个等级都涉及 4 个连续水平，如图 4.3 所示。这些等级，标志着控制行为——反射技能（图中未画出）、动作技能、表征技能，或抽象技能——这些重要新型认知单元技能的出现，并表现出特别明显的非连续性（如图中箭头所示）。比如说，两岁后期出现的表征技能，表明习得复杂语言此时开始出现，同时很多能从根本上改变儿童行为变化的技能也在此时出现。每个等级都涉及相同的发展周期，这些周期水平的发展，都是从个别单元到不同单元的映射，再到系统，最后到系统之上的系统，参见图 4.3 中带箭头的线条的循环。这样，随着每个阶段最后一个系统之上的系统构成的水平的出现（同时亦是下一阶段的第一个水平），下一个阶段开始了，如此循环往复，直至所有阶段完成。如果读者

想要了解更加详尽的等级和技能水平发展信息，请参考 Fischer（1980），Fischer、Bidell（1998）；婴儿期参见 Fischer 和 Hogan（1984）；儿童早期参见 Fischer、Hand、Watson、van Parys 和 Tucker（1984）；青少年和成人早期参见 Fischer、Yan 和 Stewart（2003）。

大脑左右半球之间神经网络移转的生长周期

为数不多的脑发展综合研究发现，脑存在明显的增长周期，这为我们提供了证据，以建立一个同技能发展水平十分平行的脑增长发展模型（Fischer & Rose，1994，1996；Marshall，Bar-Haim & Fox，2002；Somsen，van't Klooster，van der Molen，van Leeuwen & Licht，1997；Thatcher，1994）。对于 10 个发展水平中的前 9 个，都有证据显示，脑快速增长阶段的发生年龄和技能水平平行，正如我们展示的 8 个月婴儿的变化一样。如前所提及的那样，在大概 25 岁时，第 10 水平的证据是缺失的，因为评估 20 多岁时脑增长的研究很少。

现有的脑活动的证据，暗示存在一个具体的模型。通过这个模型，我们知道脑变化周期是如何被组织成技能发展水平的。最相关的发现，来自瑞典的脑电 EEG 波幅发展研究（Hagne，Persson，Magnusson & Petersèn，1973；Hudspeth & Pribram，1992；Matousek & Petersèn，1973），Thatcher（1994）把脑电连贯性的发展作为神经元之间联结的测量指标的研究，Somsen 和同事（1997）关于儿童中期的脑电研究，以及日本的一项婴儿脑活动的研究（Mizuno et al.，1970）。这些研究选取了更宽年龄段的被试，且这些被试群体的年龄间隔不超过 1 岁，为建构脑活动的功能增长模型提供了数据。据此，我们已经建立了一个关于神经网络如何通过联结不同皮层区在每个发展水平上增长的模型。

根据这个模型，各个技能水平的标志都伴随着与其相似的联结增长周期（见图 4.4），两个大脑半球的神经网络增长随着由前到后联结的增长而开始达到顶峰，然后主要转移到右半球，此时右半球的神经网络逐渐收缩，从较远的（整体的）转向局部的。两个大脑半球中的额叶联结经历了一小段高速增长后，联结的增长又转向左半球，在这里联结缓慢扩张，逐渐从局部转向整体。在此之后，前后联结又开始增长，循环周期完成。图 4.4 向我们展示了通常在 7 岁和 11 岁时出现的水平增长周期：表征系统和单独抽象。

这个循环指脑增长最早的区域——发生在联结增长最快的区域，稍微不显著的变化则发生在其他皮层区域。根据每个水平中认知发展变化的性质

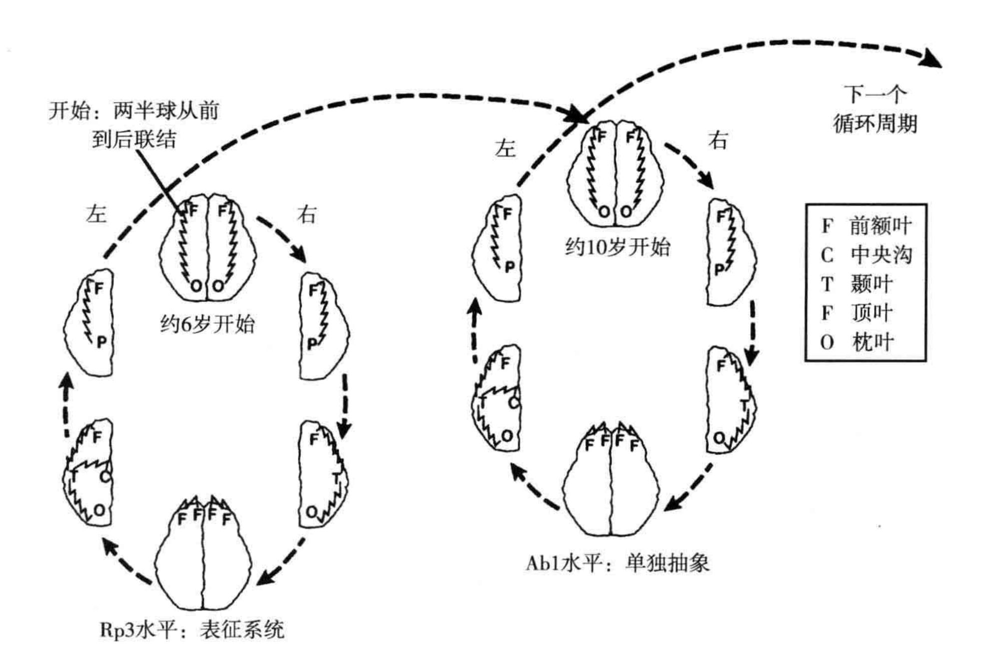


图 4.4　两个连续发展水平中的皮层网络循环示例：表征系统和单独抽象。虚线代表的是最早的相干性增长，表明皮层各区域间的联系逐渐增强。最强的联系在皮层间游走，从刚开始两个大脑半球的前后联系，到右半球，再到两个大脑半球的前额叶，最后再到左半球。这个增长周期，会随着每个发展水平中新的神经网络的增长而重复。表征系统中 Rp3 水平的循环周期，引出了单独表征中 Ab1 水平的出现，而 Ab1 水平又反过来引出了下一水平的新循环 Ab2，抽象组织（未画出）。(左半球中后部位之间的联结比右半球的相似联结更为普遍；图中以左半球颞页和中间区域联结为例来说明该差异。)

(Fischer & Bidell，2006）和两半球差异（Immordino-Yang，2005；Ivry & Robertson，1997）的证据，这个周期在神经网络刚开始构建时，似乎是朝着一个更完整、整合的方面发展，然后朝着一个更集中、更分化的方向转化。

这个神经网络增长模型，是对 Thatcher（1994）大样本研究分析的概括和修正。Thatcher 发现，联结的快速增长年龄，一般同儿童期和青少年早期各认知水平出现的时间相吻合，但是他并没有分析婴儿期和青少年后期的数据。上面所列的其他研究证明，在婴儿期和青少年后期各水平中，非连续性也是存在的，但它们并未提供具体皮层区域间联结增长的证据。

现有研究需要探讨，这个模型哪些方面是有效的，哪些方面是无效的。在脑发展研究中，习惯性地将主要重点放在神经功能的测量上，而行为评估则受到很大程度的限制——甚至在行为是明确的调查中心时也是如此。在探讨脑与

行为如何并行发展的研究中，行为评估需要更多地被采用。大多数研究只是使用单独的行为任务，有时只是修改几个参数而已。心理发展涉及的不仅仅是单一任务中的行动，它涉及各种各样的行动，且这些行动各不相同，同时情绪也会对这些行为产生强有力的影响。

结论：技能发展和脑增长关系周期

各个发展水平都需要一种能够协调各种技能的新型控制系统，且各个发展水平都会引起一连串的行为增长的非连续性，脑的发展也是如此。我们假设：每一种技能水平，都是建立在具有广泛基础的脑快速增长之上，这种快速增长不仅与新型神经网络平行，而且还与新型控制系统平行。脑电中明显的快速增长及其他脑增长指标同认知和情感发展的快速增长（图 4.4 中概括）相吻合都说明了这一点。遗憾的是，几乎所有的相关研究，调查的都只是脑增长或行为发展。因此我们需要开展更广泛的研究，以检验和优化这个解释脑增长非连续性和行为发展变化之间联系的模型。

过去常把发展看作一个类似于爬梯子的线性过程来分析，而我们所描述的这种增长模式，则意味着另一种基于增长周期的模型。生物学中的周期司空见惯，我们认为，发展科学需要摒弃线性增长模型而接纳周期模型（Fischer & Bidell，2006）。脑有很多组成部分，它们以复杂的方式共同运转。脑增长方式中似乎有这么一块，新的学习和发展刚开始时，会更多涉及大脑右半球。延着全脑的方向发展时，会逐渐更多地涉及左半球，并开始以分化和具体化为中心。这种颇有见地的新思想，可以帮助我们建立学习、认知发展和脑增长的组织原则基础。它还可以帮助我们解释脑的各部分是如何协同运转，从而产生一个新的发展水平或一些新的专门技能。我们提出的认知和行为技能发展和脑发展周期的观点仅仅是开了个头而已。

案例 2：古典音乐

脑对古典音乐的加工，为我们提供了一个具体分析技能发展过程中，从整体到局部，从右半球到左半球加工转移的例子（Immordino-Yang，2001）。同发展增长周期相比，这个例子有一个重要的不同之处：这个研究调查的是，成人学习者如何通过正式规范训练获得音乐能力，而不是儿童如何通过经历平时环境中的音乐而获得音乐能力的发展。深层次的音乐学习，包括学习古典音乐

结构的形态规则，都会从神经心理上改变人们音乐加工的方式，加工会从起初的右半球分析，转向严重依赖左半球的句法结构分析。

脑功能中的动态转移

从历史角度来看，音乐加工中的大脑半球发展偏向问题很有趣，因为它证实了大脑半球的思维能力存在着这样一种转移，即从静态的局部功能，转向能够反映和影响学习的更加动态的组织加工。现代人尝试测定音乐加工的时间，可以追溯到已有很多相关研究的20世纪60年代。正是那时，人们普遍认为左半球控制语言，而右半球则处理听觉分析的其他方面，包括音乐和环境中的声音。有人（Peretz，1993）认为，语言和音乐分别是言语和非言语的代表性例子，这种信念相当吻合于左右半球功能分工这个想法，并反映出脑功能优势皮层局域化模式的观点（Caramazza，1992；Harrington，1991），然而这种观点，极大地忽略了专家化知识在神经心理机能组织过程中所发挥的作用。

这以后，诸如音乐加工之类的广泛的功能偏侧化研究变得更加复杂，更能反映大脑半球功能和认知经验的动态交互作用。人们现在认识到，音乐加工的功能不只涉及一个大脑半球，它还包括很多小功能，其中一些在左半球中进行加工，而还有很多加工对于新手和专家而言却是不同的。比如说，最初认为音乐加工由右半球控制的观点，来自于传统研究，这些传统研究的对象要么是孤立音高的组合，要么是歌曲或弦音中音高的组合（Perez，1993），特别是音乐非熟练者如何处理它们的相关研究。尽管如此，科学家们现在明白，随着音乐学习的深入，音乐分析的主要特征逐渐变化，脑对音高和旋律的加工也随之变化。对非专业音乐者而言，突出的特征是，乐句的音响曲线（contour）（Bever & Chiarello，1974）或同“默唱”相似的上下起伏的音高。因为音响曲线分析是一种相对全面、空间上的性质，它基本上定位在右半球（Patel，Peretz，Tramo & Labreque，1998）。

在比较音乐的不同乐段时，新手更依赖音乐乐节中韵律的总体音响曲线（Balch，1984），而专家则更依赖音乐作品中的形式句法结构（Bever & Chiarello，1974）。专家依赖诸如音程（音符之间音高的相对变化）、和音或共振结构（作品中音程结合的方式）和音乐小节之间的时间特征（把音乐加工划分成类似于句子的功能单元；Chiappe & Schmuckler，1997）等关键特征。随着专业音乐者逐渐发展的专业具体知识，音乐的时程特征以及关于和音的句法形式结构的知识，开始成为他们知觉和记忆的组织单位（Berz，1995）。因

为这些特征非常依赖于左半球分析（Fabbro, Brusaferro & Bava, 1990; Ohnishi et al., 2001; Peretz, 1993; Schuppert, Munte, Wieringa & Altenmuller, 2000），专业音乐者对左半球的依赖比新手要大得多。

总的来说，音乐加工涉及的不是由单一神经心理系统支持的单一加工，而是多种反映不同技能特异性的具体加工。当新手变为专家时，他们发展新的加工技能，包括对音乐的形式句法分析。一开始，右半球从更全面的方面进行分析，如乐段轮廓分析。当具有专业知识时，左半球就开始对形式的、基于规则约束的句法方面进行分析，如和音分析和时程分析等。从神经心理学上讲，对左半球加工依赖程度的增加，反映了这种变化。这种增加使得音乐专家对音乐的加工，从右半球为主转向两半球同时激活的模式。

音乐加工中半球转移的证据

各种神经心理学研究证据显示，当音乐经验增加时，对左半球的依赖程度也会增加。专业音乐者在双耳分听任务中，倾向于表现出右耳优势，这表明他们具有左半球加工偏好。正如 EEG 脑电所显示的，在音乐任务中，专业音乐者两个半球表现出大致相同的激活程度（Davidson & Schwartz, 1977; Hirshkowitz, Earle & Paley, 1978）。与此相反，非专业音乐者们倾向于表现出不同的反应模式：在听音乐时，表现出更大的右脑激活；在双耳分听任务中，表现出左耳优势。非专业音乐者包括具有很高音乐能力但不是专业音乐者的人（Fabbro et al., 1990），具有一般能力的人（Berz, 1995）和婴儿（Balaban, Anderson & Wisniewski, 1998）。脑血液动力学研究也支持这一趋势，这些通过经颅多普勒超声（Transcranial Doppler Sonography, TCD）得到的研究结果表明，在各种音乐或乐曲再认任务中，专业音乐者的左半球占主导地位，而非专业音乐者右脑占主导地位（Evers, Dannert, Rodding, Rotter & Ringelstein, 1999; Marinoni, Grassi, Latorraca, Caruso & Sorbi, 2000; Matteis, Silverstrini, Troisi, Cupini & Caltagirone, 1997）。相似的是，专业音乐者，特别是那些在 7 岁前就开始音乐训练的专家，拥有比非音乐专家大得多的胼质体前部（Schlaug, Jancke, Huang, Staiger & Steinmetz, 1995），这可能同半球间增加的联系有关。

除了基于句法结构和音响曲线的加工，其他方面的音乐加工在两个大脑半球之间的分配，基本遵循这样的原则：人们偏好使用大脑右半球进行基本的音乐加工，随着专业知识的增加，人们对大脑左半球加工的依赖程度越来越高。

一项通常的发现是，专业音乐者和未接受过训练的音乐者，都长期采用右半球存储熟悉的曲调。可能因为右半球会更多地加工音响曲线信息（例如，Berz，1995；Patel et al.，1998；Peretz，1993）。脑根据乐曲的音响曲线信息进行组织存储，因为对专业音乐者和新手而言，音响曲线都同样重要（Burns & Ward，1978；Dowling，1978），在乐曲再认中，新手主要依赖于音响曲线（Sloboda & Parker，1985）。来自中风病人的证据也支持这样一个论点：对熟悉的乐曲而言，右半球能够进行同形式句法结构知识不相干的自动长期存储记忆。一个大脑右半球受到损伤的病人，在很大程度上保留了加工音高和音调的能力，但却丧失了记忆熟悉乐曲的能力（Patel et al.，1998）。另一个中风病人，很大程度上保留了音乐句法结构的知识和弹钢琴的能力，但却不能认出众所周知的音调（Beatty，Zavadil，Bailly & Rixen，1988）。通过双分离范式，我们发现，一位左半球后颞叶受损的专业音乐人士，不但能够读乐谱，还能解释音乐句法结构，但很难记起并演奏他所熟悉和不熟悉的乐曲（Cappelletti，Waley-Cohen，Butterworth & Kopelman，2000）。（该个案表明，左半球与句法存储有关，下文将继续论述。）

组织方面，这种乐曲存储似乎只受到有限程度内的规则约束，因为即使非专业音乐者，都能完整记住那些符合西方音调框架的不熟悉乐曲（Jones & Yee，1993）。在相对缺乏技巧性的排练中，这种存储还可使音乐在脑中一段一段地回放。下面的实验表明了这点，这个实验要求被试比较熟悉歌曲中间隔稍远些的音高，实验中被试花费的时间会多一些。这些增加的时间，可能是被试实际聆听整首歌曲时，暗自默唱所耽搁的时间。

与熟悉乐曲的长期存储相分离的是，有证据显示受过训练的专业音乐者，能够策略性地使用左半球对音乐句法结构信息进行记忆或完成其他任务（Balch，1984；Berz，1995；Roberts，1986）。证明存在第二种长时存储记忆的其他证据来自这样一个发现：尽管新手可以对熟悉的乐曲进行变调（依赖于右半球乐段音响曲线分析的任务），但是他们却不能顺利地对音程进行变调。也就是说，新手可以唱不同旋律开头的熟悉乐曲，但却不擅长唱出这些旋律的音程（Attneace & Olson，1971）。很明显，他们有能力利用右半球进行基于音响曲线的存储，但是他们还没有发展出完善的句法结构框架或左半球策略来处理单独的音程。专业音乐者中并没有表现出这种差异（Deutsch，1980；Sigel，McGillicuddy-DeLisi & Goodnow，1992）。

当个体获得专业知识时，加工从右半球转移到左半球，围绕这一过程组织起来的音乐加工差异的另一例子是音调的比较与分类。虽然专业音乐者和非专

业音乐者都拥有对音调进行连续分类的能力，但是只有专业音乐者对音调，特别是音程和和弦，才表现出真正的“分类知觉”（Patel et al.，1998，p. 198）。也就是说，只有专业音乐者表现出这种能力，能把音调、音程与和弦，归入符合心理物理学的不连续知觉类别。这些类别中“当具有特定物理差别的两个刺激横跨类别界限时，就很容易区分；但当它们同在一个类别中时，就较难区分”（Matzel et al.，2003，p. 198；还可参见 Repp，1984）。这样，音乐句法结构知识就影响了分类和音乐中音调刺激的学习。而正是这些知识，定义了先前给定音高之间的心理声学的界限。比较专业音乐者和非专业音乐者的事件相关电位（ERPs，基于重复事件的脑电），发现了伴随这种认知重组的神经心理学变化（Besson & Faieta，1995）。功能性和磁共振成像的研究（fMRI）显示，在呈现钢琴乐音时，同新手相比，专业音乐者的左半球感觉激活有所扩大（Pantev et al.，1998）。

这些专业知识的效果和相关认知功能的变化，使我们想到了一个音乐加工的半球间功能转移模型。在音乐加工过程中，随着专业知识的获得，从右到左的加工转移也就发生了（参见图 4. 5）。在这个模型中，新手和专家的音乐加工，似乎都是从右半球，对更全面的或基于模式的特征如乐曲音响曲线的分析开始的。正如我们所见，很可能右半球有长期存储熟悉乐曲的能力，并能为音高的比较提供神经心理学基础。在这个起始加工之后，专家就开始根据音乐的句法结构知识，对左半球内部进行其他更加细致的分析。这些分析可能包括下列概念，如范畴音高知觉、音程、和音和节奏，它们可能遵循音乐句法结构的长期存储规则，这些都是在大脑左半球完成的。

除了发现音乐加工从以右半球为主，转移到利用专业知识的左右半球共同加工之外。研究者还发现对专家而言，音乐和语言的神经加工机制有着重要的共同之处。具体来说，越来越多的证据显示，传统的左半球语言区——布洛卡区、威尔尼克区及其周围的区域——在一定情境下的音乐加工中，都会活跃起来（Maess，Koelsch，Gunter & Friederici，2001）。对专家而言，音乐和语言加工似乎会使用一些相同的资源，可能是因为它们二者都涉及了句法结构加工（左半球相关）和更加整体一些特征的加工（右半球相关）。举个例子，一个研究同时采用磁共振成像（MRI）和正电子发射体层成像（PET）两种技术，检查了 10 名专业钢琴家在乐谱阅读、演奏和听音乐时的脑区相关活动（Sergent，Zuck，Terriah & MacDonald，1992）。研究者发现了一系列不对称的左半球激活，这些激活平行于语言加工的神经基础，但它们之间存在部分差异（Sergent et al.，1992）。从这个研究开始，其他功能性核磁共振（Koelsch，

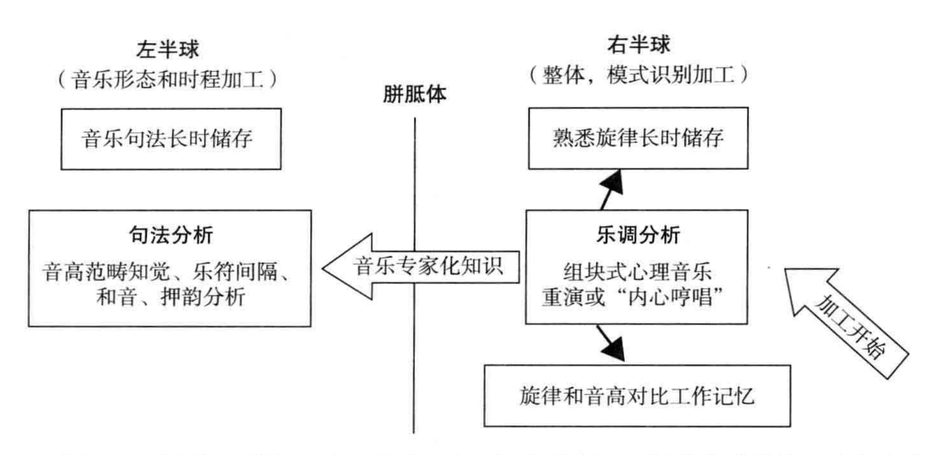


图 4.5　音乐加工的神经心理构成组织图。如图所示，随着音乐训练，以右半球为主的加工，转为同左半球相联系的策略。右边的长方形，包含了一般同右半球相联系而同专业知识无关的构成成分。而左边的长方形，则包含了同左半球相联系的成分。对专业人士来说，这些成分，在最初的右半球加工之后变得十分活跃。

2005；Koelsch et al.，2002）、脑磁图研究（MEG；Koelsch，Maess，Gunter & Friederici，2001）和正电子发射体层成像研究（Brown，Martinez & Parsons，2006）都发现，和弦连贯或其他音乐刺激的脑激活区域，同语言区域有明显重合，这些研究似乎都反映了音乐和语言加工的相似之处，比如说跟随时间刻度的精细加工和句法结构加工。

其他证据也表明，音乐和语言加工使用了相似的神经网络，它们两者在进行句法结构和非句法结构（更整体）加工时，均涉及不同的区域。比如说，一系列的事件相关电位研究发现，语言中韵律加工引发的脑波模式，同音乐中旋律和节奏加工引发的脑波模式相似（Besson，1997，1998）。与此同时，音乐的乐谱谐波分析与语言的句法分析大致类似。采用不同任务的其他研究表明，专业音乐者和非专业音乐者，对音乐信息进行句法结构加工和非句法结构加工存在明显差别，如旋律中音程的区分（Crummer，Hantz，Chuang，Walton & Frisina，1988），不同音键声调音质的区分（Hantz，Crummer，Wayman，Walton & Frisina，1992），不一致和音分析（Levett & Martin，1992），乐句句法结构再分析等（Patel，Gibson，Ratner，Besson & Holcomb，1998）。采用中风病人为被试的补充性工作，近一步证实了音乐和语言这两个领域中句法结构和非句法结构加工之间的联系，说明语言和音乐在韵律和旋律方面，具有共同的脑神经加工基础（Hofman，Klein & Arlazoroff，1993；Patel et al.，1998；Peretz，1993）。

总的来说，需要不同方面的具体加工合作才能完成音乐加工；从右到左的半球加工转移，是怎样随着专业知识的增加而发生的？为什么？思考音乐加工的这些方面，对理解该问题是必要的。最初，右半球会加工音乐乐曲或其他整体方面的信息，然后随着专业知识的增加，左半球会对音乐中基于规则的句法结构信息进行加工，如韵律谐波分析。这样，音乐加工发发展的过程说明，在学习和发展中，神经偏好和经验是相互作用，从而塑造两半球的动态组织的。经验中积累起来的专业知识，组织了具体领域的音乐系统，并塑造了脑中加工的分配与组织。把注意力集中于乐段音响曲线分析的新手，与进行句法结构分析的专家们在进行音乐加工时，其活动的脑结构是不一样的。我们不认为音乐加工系统在认知上是静止的，在神经上是局部的。要理解这个系统，就要分析下面这个问题：随着经验的逐渐增加，脑中出现各种各样的加工，一个专门知识领域的加工所需要的脑结构就出现了。因为专家会根据他们作为新手时所确立的不同的标准进行加工，所以要理解脑中具体领域系统是如何在大脑半球中组织和局部细化操作的，就要根据发展和学习来进行分析。

案例3：大脑半球切除后的发展——两个男孩的个案研究

研究大脑半球组织与发展偏好的第三种方法是，研究大脑半球切除儿童的脑高级功能，从而理解他们是如何弥补缺失的功能。在实施大脑半球切除术时，切除一个大脑半球，以控制难以治疗的癫痫病的蔓延。尽管这种极端的方法，通常会与持久的发展延迟相联系，但是少数例外的病人，在大多数情况下表现得不错，甚至获得了正常的标准化智商。因为所有的脑加工，都只能在剩下的那个大脑半球中进行，所以对这些个体的研究，将为脑偏好的理解提供一种独特的视角。这些稀有案例，能够使我们探讨大脑半球的适应机能，并有机会提出，关于单独控制情绪和行为的那个剩余大脑半球，所具有的能力和发展偏好的有趣问题。

两个男孩：NT 和 BS

在本章这一部分，我们将给大家呈现两个不同寻常的案例：NT 和 BS，两个十几岁大的男孩，虽切除了一个大脑半球，但却很好地弥补了缺失大脑半球的功能（Immordino-Yang，2005）。我们需要发展新的方法来研究这种极端的

神经科学案例。这种新方法，需要超越以标准化评估确定缺陷的方法，要能够刻画这些男孩是如何积极地弥补脑损伤的。Immordina-Yang（2005）创造了案例比较法，他们把每个受到脑损伤的被试，同一群神经正常的同龄人进行配对比较。分析的结果，为我们比较半球切除术被试和他们各自的同龄人群体，提供了途径。这种方法说明了相对于正常同龄人而言，每个经过半球切除术的人完成目前任务的方式。还允许我们，在部分控制两个被试的病史差异后，如两个被试后的语言和文化差异，对两个案例进行可对比的比较。

NT是一个12岁的阿根廷男孩，他在3岁7个月时，接受了完全功能性右半球切除，以控制多小脑回的难以治愈的癫痫，这次手术只保留了右半球皮层下结构和基底神经节（完整的病历和个人叙述请参见Battro，2000）。NT具有先天性的左侧偏瘫，但他19个月时就能走路，2岁前就能说出句子。癫痫第一次发作时，22个月大，但强度不大。此后，他有8个月没有发病，但接着更为严重的疾病便发生了（涉及丧失知觉）。手术之后，他没有丧失语言能力，并在术后几天开始行走。

NT同他的父母及妹妹住在一起，在一所普通年级制中学上学，他最喜欢的课程是语言艺术和合唱。他不仅喜欢读书，还很喜欢游泳、踢足球和击剑。尽管有些偏瘫，但他是一个招人喜欢，一直很开心的青少年。进行测试时，他的言语智商是75，总智商是68，操作智商是65，尽管他在某些言语量表上得分更高。比如，他在《基础语言临床评估-3》（CELF-3）中，词语联想测验的百分位数是98，在《woodcock munoz 语言调查》词汇图片上的百分位数是89，但在《基础语言临床评估-3》（CELF-3）中，概念与方向性测试的百分位数却只有25。

BS是一个18岁的美国青少年，在10岁10个月时，接受了完全功能性左半球切除术，只保留了左半球皮层下结构和更下面的结构。他在儿童时身材就很矮小，并被确诊为垂体性侏儒症，但认知却出乎意料得正常。他在9岁7个月时开始发作，不久病情加剧，被确诊为Rasmussen综合征。BS在术后变哑，并在18个月后重新获得语言能力。在我们测试数月之后，他高中毕业，开始上非全日制大学。此外，他还继续在当地一家超市做杂货打包的工作。他同祖母住在一起，是个很友好、很外向的年轻人，尽管有时固执，容易产生挫败感。我们进行测试时，他的言语智商是80，总智商是87，操作智商是98。

像NT和BS一样的案例非常少，我们永远都不知道，他们对广泛脑损伤所进行的成功补救中，有多少源自术前神经机制特征差异，有多少源自他们辅助性的教育环境。尽管如此，他们的成功，大大激励了我们探索他们适应方式

所遵循的广泛的原则。这两个男孩如何弥补脑损伤？从他们身上，我们能学到，人是如何利用大脑半球来理解情绪和认知经验的？在这节里，我们分析这些男孩的情绪发展，他们对言语情绪韵律（语调）的利用调查等问题。

加工情绪和语言的不同方式

通过语言表达情绪的主要方式是韵律。韵律是语调的轮廓或旋律，以及言语的重音模式（Crystal，1997；Monrad-Krohn，1948；Ross，2000）。通过操纵话音的高低，对话者可以传达不同的情绪状态和实际目的，从提出问题的声调，到讽刺语气中的夸张强调皆属此类。

A：“我要在明年夏天去廷巴克图。”

B：“**你**要去?”

C：“你要**去**?”

在这个例子中，B 和 C 都对 A 的旅游计划表示怀疑，但是 B 想的是应该其他人去，A 不适合去；而 C 还保持着这样的印象，A 先前决定不走。这些意义和情绪上的细微差别，是通过语言音调和伴随着它的泛语言学线索来传达的，这些线索包括 B 和 C 的面部表情。

尽管人们对支持情绪韵律的神经机制的细节一直争论不休，但有一点越来越清晰，即当合适的情绪音调融入到言语的句法结构和语义中时，脑要对其进行加工，两半球就必须整合。问题是，NT 和 BS 都丧失了一半的脑神经结构，而恰当使用情绪语言要依赖这些神经结构。经过仔细观察，我们是否能从两个男孩弥补策略的韵律加工表现中，找到大脑半球系统性发展偏好的证据呢?

正如问题提出的那样，要理解 NT 和 BS 的良好发展结果，不仅需要检查认知技能，还要同时检查他们理解使用情绪韵律时，使用的动机和策略，从而获得线索。对他们的情绪韵律进行评估时，发现男孩们的弥补策略，是围绕剩下的那个大脑半球的情绪和认知偏好或优势发展起来的。换句话说，他们并不是通过让大脑半球作“双职工”来进行弥补，即让剩余大脑半球承担起缺失大脑半球的加工特点。相反，每个男孩似乎都是利用剩余大脑半球来改造认知问题，使之适应现存脑的优势。这些发现意味着脑的可塑性及发展过程，部分源于脑对行为的适应，以便适应脑现存的优势和偏好。男孩似乎是让任务适应脑，而不是让脑适应任务，至少在这个案例中是这样的。

这种适应的一个重要例子涉及言语中音调高低的使用。对大多数成人来

说，语言的句法结构、言语时程和语义方面定位在大脑左半球，而情绪韵律和与其相关的技能，包括音调高低的控制，都主要由右半球来处理（Kandel，Schwartz & Jessell，2000；Ross，2000；Ross，Thompson & Yenkowsky，1997）。总的来说，成人右半球损伤，同没有抑扬顿挫的语调或乏味的言语存在联系（Cohen，Ricco & Flannery，1994；Heilman，Leon & Rosenbek，2004；Pell，1999），而同左半球损伤相联系的，只是轻微的情绪韵律使用困难，且通常是因为言语时程没把握好，而不是语调问题造成的（Danly & Shapiro，1982；Gandour，Petty & Dardarananda，1989；Schirmer，Alter，Kotz & Friederici，2001；Van Lancker & Sidtis，1992）。据此，神经心理学文献认为，NT 的语调应该没有抑扬顿挫，因为他缺少右半球；而 BS 的语调则应该接近正常。令人吃惊的是，两个男孩的语调都不正常，且不正常的方式不是文献所预测的。

为了评估 NT 和 BS 对韵律的控制，Immordino-Yang（2005）考察了每个男孩自发言语中音高的变化量，并同同龄人进行比较（NT 和 BS 在一组精选韵律和情绪任务中的表现总结，参见表 4.1）。十分有趣的是，相对于同龄人，失去了右半球的 NT 和失去了左半球的 BS，都表现出更多的语调差异。然而 NT 的这种差异却相当微弱，而 BS 的言语有时抑扬顿挫，带着夸张的和近乎幽默的语调，特别是他们高兴的时候。NT 和 BS 的平均音高区间都明显高于他们的同龄人。有时，他们言语的音高起伏波动十分厉害，同该实验情境中的任何同龄人都不相同。除此之外，两个男孩似乎都不能够像他们的同龄人一样产生系统性的语调。两个男孩韵律上最不正常的言语，内容上都很干瘪，如 BS 的“去公园”和 NT 的“因为我刚听到”。这同正常男孩形成鲜明对比，他们说出的最富语调变化的言语，一般都是笑话或是为了音响效果。

表 4.1　NT 和 BS 在部分韵律和情感任务中的表现总结以及假设的弥补策略

任　务	大脑半球在正常人中的作用	NT 的行为（左脑保留）	BS 的行为（右脑保留）
临床情感访谈——被试对重要人际关系的情感和想法的反应（例如，他认为自己与母亲的关系怎么样）。	与左脑相比，右脑被认为更与情感相关，也更易于消极。右脑损伤表现为严重的精神紊乱。	能够具体地描述他的人际关系，但是几乎不提到情感。在完成任务的过程中表现出不舒服/厌烦的情绪。	刚开始极力回避情感话题，之后敞开心扉，解释为了保持积极心态，避免消极情绪而采取的充满努力的认知策略。

续表

任　务	大脑半球在正常人中的作用	NT 的行为（左脑保留）	BS 的行为（右脑保留）
韵律的产生——被试自发的话语中有规则的语调变化，从整句话来看和在更短的句法结构单位来看。	左脑被认为主要促成句法结构/词汇的语言韵律，右脑则促成有情感或者谈话目的的话语水平的韵律。	与预测不相符——比同龄人更多地使用语调，在话语水平上弥补得最好。 假设：使用非情感左脑的与情感相关的句法结构语调系统，以达到在社交中显得吸引人的目的。	比同龄人更多地使用语调，为话语标明语调时显得更不系统。 假设：在韵律产生中，左脑起着调节的作用。也许左右脑在韵律产生中都不可或缺。
理解声音中的讽刺语调——被试听用录音带录制的短文并做出反应，这些短文包括一个人对另一个人的讽刺或真诚的话。	认为对讽刺的理解需要一个完整的脑，且主要依靠右脑。	与预测不相符——能够像同龄人一样确定声音中的讽刺和真诚的语调。使用非典型策略，在不知道原因的情况下，突然做出正确的判断。 假设：使用左脑伪句法结构分类功能，完成正常情况下属于社会和情感的任务。	在确认声音的讽刺和真诚语调时，做得比同龄人好。使用非典型策略，有清楚的分析语调轮廓线和停顿模式，并建立它们与情感和社会环境的联系。
音高轮廓线搭配——被试听两个具有不同语调模式的话语，选择一个与音节串“na na na…”的语调模式相一致的话语。	这项被认为主要依靠右脑系统进行话语水平的音调轮廓线分析。	与预测不相符——完成得很完美，且比同龄人要好。也许他利用这项任务非情感的属性，依靠左脑进行伪句法结构分类。	与预测不相符——虽然能够确认讽刺的语调（如上所述），却表现得比同龄人差。坚持描述刺激物的情感属性，虽然这与任务不相关。

注释：两个男孩的策略看起来都受到了他们各自保留的大脑半球的情感和认知特点的控制，NT 保留了左脑，而 BS 保留了右脑。

显然，传统脑机能模型对这些男孩认知能力的预期，同这些结果并不相符。可能是由于脑损伤后发展出的补偿机制，这种机制是脑损伤成人所不具备的。但是这种补偿机制的性质又是什么呢？当我们根据每个男孩的情绪状况进行分析时，得到了一系列关于每个男孩单个大脑半球解决情绪韵律问题的线索。简而言之，每个大脑半球情感加工的特点是影响男孩认知补偿的重要因素之一，这种补偿是通过适应性加工的转移而实现的。

尽管相对语言加工来说，情绪加工的半球化还不是很明了，但和大脑半球损伤相关的情绪加工差异还是很明显（Lezak，1995）。在过去几十年中，人们做了大量的工作，试图推测两个完整半球的情绪特点，他们获得了不同程度的成功。尽管争论持久不息，但人们还是普遍接受右半球与情绪存在更多的联系（Adolphs，Damasio，Tranel，Cooper & Damasio，2000；Compton，Heller，Banich，Palmieri & Miller，2000；Perry et al.，2001），特别是面部表情辨别（Borod，Koff，Yecker，Santschi & Schmidt，1998；Corina，Bellugi & Reilly，1999）和感觉与分辨负面情绪的能力（Campbell，1982；Jansari，Tranel & Adolphs，2000）。尽管特定的左半球损伤也会造成细微的情绪缺陷，广泛的右半球损伤，特别是顶叶或颞叶的损伤，会造成严重的，有时是奇异的情绪综合征（Damasio，2003），包括明显的情绪僵化和对疾病灾难的否认（Ramachandran，1998）。据此，我们预计 BS 会特别的情绪化，而 NT 则稍逊之。经证实，这两个男孩的情绪都符合这样的推测。

虽然大部分青少年对于这种谈话方式很满意，但是 BS 还是不愿意在临床访问中谈论他的情绪和人际关系。同时，左脑大面积损伤的病人都倾向于意志消沉，但是他却自称“总是很快乐”。在谈话快结束时，这种情况发生了变化，BS 说了实话。他说，他对自己的想法和情绪进行有策略的控制，使它们总是处于一种积极的状态。当再次谈到消极情绪时，BS 解释说：

> “我将那些问题都抛到脑后……我真的不愿意（再去想它们）……这就像一扇锁着的门一样……
>
> 你一直在说的那些事情，那些我不想做的事情，我努力地隐藏它们。我从不开那扇门。这就是我的原理。这就是我为什么总是快乐的原因。”

总的来说，BS 对情绪采取的策略，看起来是不顾一切地避免消极情绪、努力营造积极的心理状态。他解释说：“我只做那些使我感到高兴的事情……（你）只要将你头脑中的那些箱子打开，想着那些你做过的有意思的事情。当

你享受完你的快乐之后，再将那个箱子合上，好好保存起来。”在描述怎样“从消极情绪中解脱出来”时，他说，“从中解脱出来，我有几种不同的方法……我思考它，使劲地思考，有时候要想两个小时才能起作用”。

正如展示的那样，BS 不断调试那些压倒一切的情绪，有意识地控制允许自己想的情境，培养积极情绪，拒绝消极情绪进入脑。可能因为，BS 的神经状态削弱了他调节和控制自己情绪状态的能力，为此他通过有策略地控制自己的想法来弥补。BS 容易激动，导致他夸张地运用语音语调，特别是在他极大地享受测试阶段时。在高兴的情绪中，他的情绪和韵律就不受左脑控制。

总的来说，相对于正常的成年人，BS 的右脑与韵律机能紧密相关，可推测他的韵律操作是正常的。与这一推测相反的是，他完成任务的方法导致他有夸张的韵律。这一点很明显地反映出他右脑的情绪和认知能力，以及因左脑缺失而造成的失控。

而对于 NT 来说，我们发现他在情绪谈话中总是说得很具体，对于人际关系中的情绪问题表现冷淡。不像年龄小的小孩说自己的情绪和情感时，表现得幼稚。他总能具体地描述他和家人以及朋友分享的活动，例如看电影。他是如何有效地弥补其语言中的情感韵律呢？答案也许就在于，他还尚存的左脑处理另一种韵律的能力，即言语韵律，这是完全不需要情感的。

语言使用语调来标示话语的非情感方面，包括句法特征，例如英语的句末，和在语调语言中用于标明单词的语调，例如汉语普通话。左脑在这类韵律中起着主要作用，即对句法上明显的韵律特征进行相对非情感分析（Gandour et al.，2000；Hughes，Chan & Su，1983；Moen & Sundet，1996；Packard，1986）。韵律用于表达句法结构/词汇方面的信息和情感信息。对于说语调语言的人来说，虽然右脑在情感韵律处理方面起着主要作用，左脑却专门处理韵律语法信息（Gandour，Ponglorpist & Dardarananda，1992；Gandour，Wong & Hutchins，1998），例如用于区分词汇。NT 通过学习和模仿非情感的、“伪句法结构”机能，接近语言的情感语调模式，也是可能的；事实上，他也许记住了有情感意义的特殊声调模式，就像说现代汉语的人记忆不同语调的词汇一样。假如真是这样，他的超韵律倾向，也许源于过分地弥补左脑表达情感语调功能的缺失，以达到社交时更吸引人的目的。

这一解释的另一证据，是对 NT 和 BS 理解他人用语调进行讽刺的研究。虽然对非字面意思的语言和讽刺的低程度理解，与额叶前部的损伤相关，特别是右脑的额叶前部（McDonald，1999，2000，2004；Shamay-Tsoory，Tomer & Aharon-Peretz，2005）。NT 和 BS 也认识到故事中反事实的最后陈述，是对故

事人物的讽刺，他们的认识与同龄人一样好。很明显，他们都能够理解讽刺的概念。

然而，对讽刺语调的研究发现，表明了一个不同的模式。在用声调区分讽刺和真诚的一项任务中，男孩们表现出左右脑的偏向，从而影响他们进行推理所采取的策略。这两个男孩，都能确认对故事人物开玩笑的讽刺语调。但是BS和NT在推理语调信息的过程中，所使用的社会、情绪和认知策略却完全不同，所使用的大脑半球也不一样。BS主要关注语调的模式和情绪，然而NT却没有处理语调或情绪时的外在表现，对自己的选择也只提供了模糊的解释。

总的来说，BS的策略主要依靠模仿或是解释说话者的语调，建立语调和它暗含的情感之间的联系，关注某个特殊的语调和情感对于整个故事可能有的含意。例如，在一个故事中，姐姐讽刺她的妹妹："是呀，我知道你有**很多**的作业！"BS反应说：

> "她很有可能是在开玩笑。但是我认为她也是严肃的。这就像同时存在两个相反的事情……开玩笑就像'你没有作业'[以开玩笑的口吻说]，这就是开玩笑。严肃就像'你有作业？真无聊'[以夸张的严肃口吻说]，这就是严肃。所以说这就有点混杂在一起了。"

在这个例子当中，BS证明了自己的结论，认为故事人物的目的是讽刺，如果目的是讽刺或严肃的，她就要通过应该的说话方式表现出来，并且在他看来，故事人物最初既要表达讽刺的意思，又要表达严肃的意思。

BS对情感和语调的兴趣，同时也表现在一系列的语调区分任务当中，这些任务要求根据类别来搭配音高轮廓线。跟正常男孩不一样的是，在这些测试当中，他往往自发地描述音高轮廓线、相对振幅（重音）或者某个情感，常常过多地思考说话者的意图和情感。他有时详细地描述话语的语调模式和情感含意，例如他说："因为（那个选择）向上走，然后向下走，然后又向上走。因为这是生气在起作用。它听起来就比较难听，但是另一个（选择）在最后一个单词往上走了，听起来就更舒服。"在这个例子中，BS清楚地分析了话语的音高轮廓线，还确定了这些轮廓线所表示的情感，即使在这一任务中不考虑情感。

另一方面，NT在解释说明他的结论时，从来没有提到语调；讨论情感时，也仅仅简单地标明说话者的意图是讽刺的还是真诚的。相反，他仅仅倾向于重复他最初下的结论，回答问题时也仅仅说"我怎么知道（她在开玩笑）？因为

我仅仅听到她说那些话而已”。虽然他能够准确地对话语进行分类，准确地推断故事的结局，但却不知道自己对音调进行判断的根据。他大体还是爱说话的，对任务也积极配合，但这些都改变不了事实的真相。这些任务，不能用来说明他自己的策略与假设刚好相符。假设认为，通过使用左脑，他对情感语调的解读转变成一个不同的“伪句法结构”分类任务。句法结构用法的基础，典型的人也不能自然地说出，除非对他们进行广泛的句法结构训练。用这种方法进行分类，NT 似乎学会了自动地、不动情绪地将不同的音高轮廓线和讽刺或真诚联系了起来——这一策略使他能够进行准确的判断，但却不能真正了解故事中讽刺或者真诚的语调中，隐含的情感含义。

这一研究除了为我们提供左右脑独立机能的信息，对研究大脑两半球的动态发展和功能来说，也具有如下两个主要意义。首先，他们认为，即使是在极端情况下，即在大脑半球切除后认知发展补偿时，同每个大脑半球正常加工相联系的认知与情绪偏好还会存在。这一重要发现表明：对所有人来说，大脑半球的发展偏好，都应该是神经心理研究的焦点之一。另外，这一发现还强调了动态适应的重要性，这种动态适应不仅仅指脑，还有大脑半球在调节控制正常行为和情绪时所承担的任务。但有一个令人困惑的问题，不能用 NT 和 BS 来解释：即在只有一个大脑半球的情况下，他们的脑和认知发展循环是如何发展变化的？

其次，这些发现强调了情绪在大脑半球发展中的重要作用。神经心理学研究经常把注意力全部倾注在认知加工方面，而忽视了被试行为的情绪和动机方面。尽管脑的认知功能非常重要，NT 和 BS 的例子为我们了解情感方面神经加工的普遍性和基础性提供了丰富证据（Damasio，1999，1994；Panksepp，1998）。毕竟，如果我们没能对 NT 和 BS 策略的情感和动机方面进行深度分析，就不可能看到他们之间的不同。可能还会做出诸如此类的结论，他们对韵律的理解，同其他儿童相似——尽管情感分析表明，他们的理解明显不同于正常人。

结论：大脑半球功能的具体化和动态交互作用

这三个案例——脑行为的增长发展循环，掌握音乐时的半球加工转移，接受大脑半球切除术的儿童发展出令人惊讶的技能——一起，为我们提供了一个理解大脑半球之间关系和发展重组的出发点，这超越了过于简单的认知功能定位模型，朝着理解大脑半球之间的动态协作、具体化、发展和学习的方向进

行。随着有趣的方法和例子的出现，我们希望建立起一个超越过度简单和陈规旧俗的统一模型，从定性和实证的角度，来描述半球间和大脑区域之间的交互作用。脑与行为的过度简单模型，不能解释明显的脑对环境的适应：（1）从婴儿期到成年期，人们在发展技能和脑结构时，一直在进行建构；（2）当专业音乐者掌握了音乐感知和音乐表演的复杂技能时，他们便开始了创作；（3）NT 和 BS 在接受脑切除术后的脑功能的恢复性建构，有效地发展出了一些在生存中需要的技能（根据经典的神经概念）。

一个在整体加工和细节发展之间周转的循环周期，一个同大脑半球相关的周期，在解释那些明显的适应性过程中，很可能成为任何一个模型的核心部分。更为普遍的是，人们在不同背景中建构并掌握技能时，会调节自己的周期以去适应不同的功能。从这个角度来看，成长过程本质上是一个周期性的循环过程。其他核心主题，包括几种偏好的组织效果，如情感、大脑半球和其他脑结构的加工特点、经验。在所有可行模型中，经验（认知、社会、情感与生物）和环境/文化对具体路径的支持，将在塑造和引导大脑半球和其他脑区域的适应性和限制性中，发挥不可或缺的作用。毫无疑问，在前进的道路上将会有很多惊喜。

致谢

在该大脑半球切除术研究中，我们感谢 NT、BS 和他们的匿名同龄人的参与。感激 Antonio Battro 博士对本研究的提议和恳切建议。本研究得到了哈佛大学教育学院研究生院、哈佛大学心理、大脑与行为学科交叉自主研究基金、Spencer 博士前阶段研究奖学金、美国大学女博士生论文奖学金，Frederick 夫妇和 Sandra Rose 的支持。我们向下面这些学者表示诚挚的感谢，本章从他们的研究和思想中获益颇多：Robbie Case、Donna Coch、Samuel P. Rose、Robert Thatcher 和 Paul van Geert。

参考文献

Adolphs, R. , Damasio, H. , Tranel, D. , Cooper, G. , & Damasio, A. (2000). A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by three-dimensional lesion inapping. *Journal of Neurosclence*, 20 (7), 2683-2690.

Attneave F. , & Olson, R. (1971). Pitch as a medium: A new approach to psychophvsical scaling. *American Journal of Psychology*, 84, 147-166.

Balaban, M., Anderson, L., & Wisniewski, A. (1998). Lateral asymmetries in infant melody perception. *Developmental Psychology*, 34 (1), 39–48.

Balch, W. (1984). The effects of auditory and visual interference on the immediate recall of melody. *Memory and Cognition*, 12 (6), 581–589.

Battro, A. (2000). *Half a brain is enough: The story of Nico*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Beatty, W., Zavadil, K., Bailly, R., & Rixen. G. (1988). Preserved musical skill in a severely demented patient. *International Journal of Clinical Neuropsychology*, 10 (4), 158–164.

Bell, M. A., & Fox, N. A. (1994). Brain development over the first year of life: Relations between electroencephalographic frequency and coherence and cognitive and affective behaviors. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 314–345). New York: Guilford Press.

Berz, W. (1995). Working memory in music: A theoretical model. *Music Perception*, 12 (3), 353–364.

Besson, M. (1997). Electrophysiological studies of music processing. In I. Deliege & J. Sloboda (Eds.), *Perception and cognition of music* (pp. 217–250). Hove, UK: Psychology Press/Erlbaum.

Besson, M. (1998). Meaning, structure, and time in language and music. *Cahiers de Psychologie Cognitive*, 17 (4–5), 921–950.

Besson, M., & Faieta, F. (1995). An event-related potential (ERP) study of musical expectancy: Comparison of musicians with nonmusicians. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 21 (6), 1278–1296.

Bever, T., & Chiarello, R. (1974). Cerebral dominance in musicians and non musicians. *Science*, 185, 537–539.

Borod, J. C., Koff, E., Yecker, S., Santschi, C., & Schmidt, J. M. (1998). Facial asymmetry during emotional expression: Gender, valence, and measurement technique. *Neuropsychologia*, 36 (11), 1209–1215.

Brown, S., Martinez, M., & Parsons, L. (2006). Music and language side by side in the brain: A PET study of the generation of melodies and sentences. *European Journal of Neuroscience*, 23 (10), 2791–2803.

Burns, E., & Ward, W. (1978). Categorical perception—phenomenon or epiphenomenon: Evidence from experiments in the perception of melodic musical intervals. *Journal of the Acoustical Society of America*, 63, 456–468.

Campbell, R. (1982). The lateralization of emotion: A critical review. *International Journal of Psychology*, 17 (Suppl. 2–3), 211–229.

Campos, J. J., Anderson, D. I., Barbu-Roth, M. A., Hubbard, E. M., Hertenstein, M.

J. , & Witherington, D. (2000). Travel broadens the mind. *Infancy*, 1, 149-219.

Cappelletti, M. , Waley-Cohen, H. , Butterworth, B. , & Kopelman, M. (2000). A selective loss of the ability to read and to write music. *Neurocase*, 6 (4), 321-331.

Caramazza, A. (1992). Is cognitive neuropsychologv possible? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 4, 80-95.

Chiappe, P. , & Schmuckler, M. (1997). Phrasing influences the recognition of melodies. *Psychonomic Bulletin and Review*, 4 (2), 254-259.

Chomsky, N. (1965). *Aspects of the theory of syntax*. Cambridge, MA: MIT Press.

Cohen, M. J. , Riccio, C. A. , & Flannery, A. M. (1994). Expressive aprosodia following, stroke to the right basal ganglia: A case report. *Neuropsychology*, 8 (2), 242-245.

Compton, R. J. , Heller, W. , Banich, M. T. , Palmieri, P. A. , & Miller, G. A. (2000). Responding to threat: Hemispheric asymmetries and interhemispheric division of input. *Neuropsychology*, 14 (2), 254-264.

Conel, J. L. (1939 - 1963). *The postnatal development of the human cerebral cortex*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Corina, D. P. , Betlugi, U. , & Reilly, J. (1999). Neuropsychological studies of linguistic and affective facial expressions in deaf signers. *Language and Speech*, 42 (2-3), 307-331.

Crowder, R. (1993). Auditory memory. In S. McAdams & E. Bigand (Eds.), *Thinking in sound: The cognitive psychology of human audition* (pp. 113 - 145). Oxford, UK: Oxford University Press.

Crummer, G. , Hantz, E. , Chuang, S. , Walton, J. , & Frisina, R. (1988). Neural basis for music cognition: Initial experimental findings. *Psychomusicology*, 7, 117-126,

Crystal, D. (1997). *The Cambridge encyclopedia of language* (2nd ed.). Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes'error: Emotion, reason and the human brain*. New York: Avon Books.

Damasio, A. R. (1999). *The feeling of what happens*. New York: Harcourt Brace.

Damasio, A. R. (2003). *Looking for Spinoza: Joy, sorrow and the feeling brain*. Orlando, FL: Harcourt.

Danly, M. , & Shapiro, B. (1982). Speech prosody in Broca's aphasia. *Brain and Language*, 16, 171-190.

Davidson, R. , & Schwartz, G. (1977). The influence of musical training on patterns of EEG asymmetry during musical and non-musical self-generation tasks. *Psychophysiology*, 9, 412-418.

Dawson, G. , & Fischer, K. W. (Eds.). (1994). *Human behavior and the developing brain*. New York: Guilford Press.

Dawson, T. L. , & Stein, Z. (in press). Cycles of research and application in science

education. In K. W. Fischer & T. Katzir (Eds.), *Building usable knowledge in mind, brain, and education. Cambridge*, UK: Cambridge University Press.

Dawson-Tunik, T. L., Commons, M., Wilson, M. & Fischer, K. W (2005). The shape of development. *European Journal of Developmental Psychology*, 2, 163-195.

Deutsch, D. (1980). The processing of structured and unstructured tonal sequences. *Perception and Psychophysics*, 28, 381-389.

Diamond, M., & Hopson, J. (1998). *Magic trees of the mind: How to nurture your child's intelligence, creativity, and healthy emotions*. New York: Plume.

Dowling, J. (1978). Scale and contour: Two components of a theory of memory for melodies. *Psychological Review*, 85, 341-354.

Evers, S., Dannert, J., Rodding, D., Rotter, G., & Ringelstein, E. (1999). The cerebral hemodynamics of music perception: A transcranial Doppler sonography study *Brain*, 122, 75-85.

Fabbro, F., Brusaferro, A., & Bava, A. (1990). Opposite musical-manual interference in young versus expert musicians. *Neuropsychologia*, 28 (8), 871-877.

Fischer, K. W. (1980). A theory of cognitive development: The control and construction of hierarchies of skills. *Psychological Review*, 87, 477-531.

Fischer, K. W. (in press). Dynamic cycles of cognitive and brain development: Measuring growth in mind, brain, and education, In A. M. Batrro & K. W. Fischer (Eds.), *The educated brain*. Cambridge, UK: Cambridge University Press.

Fischer, K, W., Bernstein, J. H., & Immordino-Yang, M. H. (Eds.). (2006). *Mind, brain, and education in reading disorders*. Cambridge, UK: Cambridge Univerty Press.

Fischer, K. W., & Bidell, T. R. (1998). Dynamic development of psychological struuctures in action and thought. In W. Damon & R. M. Lerner (Eds.), *Handbook of child psychology: Theoretical models of human development* (5th ed., Vol. 1, pp. 467-561). New York: Wiley.

Fischer, K. W., & Bidell, T. R. (2006). Dynamic development of action, thought, and emotion. In W. Damon & R. M. Lerner (Eds.), *Handbook of child psychology: Theoretical models of human development* (6th ed., Vol. 1, pp. 313-399). New York: Wiley.

Fischer, K. W., Hand, H. H., Watson, M. W., Van Parys, M., & Tucker, J. (1984). Putting the child into socialization: The development of social categories in preschool children. In L. Katz (Ed.), *Current topics in early childhood education* (Vol. 5, pp. 27-72). Norwood, NJ: Ablex.

Fischer, K. W., & Hogan, A. E. (1989). The big picture for infant development: Levels and variations. In J. J. Lockman & N. L. Hazen (Eds.), *Action in social context: Perspectives on early devetopment* (pp. 275-305). New York: Plenum Press.

Fischer, K. W., & Rose, S. P. (1994). Dynamic development of coordination of components in brain and behavior: A framework for theory and research. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 3-66). New York: Guilford Press.

Fischer, K. W., & Rose, S. P. (1996). Dynamic growth cycles of brain and cognitive development. In R. Thatcher, G. R. Lyon, J. Rumsey, & N. Krasnegor (Eds.), *Developmental neuroimaging: Mapping the development of brain and behavior* (pp. 263-279). New York: Academic Press.

Fischer, K. W., Yah. Z., & Stewart, J. (2003). Adult cognitive development: Dynamics in the developmental web. In J. Valsiner & K. Connolly (Eds.), *Handbook of developmental psychology* (pp. 491-516). Thousand Oaks, CA: Sage.

Gandour, J., Petty, S. H., & Dardarananda, R. (1989). Dysprosody in Broca's aphasia: A case study. *Brain and Language*, 37, 232-257.

Gandour, J., Ponglorpisit, S., & Dardarananda, R. (1992). Tonal disturbances in Thai after brain damage. *Journal of Neurolinguistics*, 7 (1-2), 133-145.

Gandour, J., Wong, D., Hsieh, L., Weinzapfel, B., Van Lancker, D., & Hutchins, G. (2000). A crosslinguistic PET study of tone perception. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12 (1), 207-222.

Gandour, J., Wong, D., & Hutchins, G. (1998). Pitch processing in the human brain is influenced by language experience. *NeuroReport*, 9 (9), 2115-2119.

Goldman-Rakic, P. S. (1987). Connectionist theory and the biological basis of cognitive development. *Child Development*, 58, 601-622.

Goswami, U. (2006). Neuroscience and education: From research to practice? *Nature Reviews Neuroscience*, 7 (5), 406-411.

Hagne, I., Persson, J., Magnusson, R., & Petersén, I. (1973). Spectral analysis via fast Fourier transform of waking EEG in normal infants. In P. Kellaway & I. Petersén (Eds.), *Automation of clinical electroencephalography* (pp. 103-143). New York: Raven.

Halpern, A. (1988). Mental scanning in auditory imagery for songs, *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory and Cognition*, 14, 434-443.

Hantz, E., Crummer, G., Wayman, J., Walton, J., & Frisina, R. (1992). Effects of musical training and absolute pitch on the neural processing of melodic intervals: A P3 event-related potential study. *Music Perception*, 10, 25-42.

Harrington, A. (1991). Beyond phrenology: Localization theory in the modern era. In P. Corsi (Ed.), *Enchanted loom: Chapters in the history of neuroscience* (pp. 207-239). London: Oxford University Press.

Heilman, K. M., Leon, S. A., & Rosenbek, J. C. (2004). Affective aprosodia from a

medial frontal stroke. *Brain and Language*, 89, 411–416.

Hirshkowitz, M., Earle, J., & Paley, B. (1978). EEG alpha asymmetry in musicians and non-musicians: A study of hemispheric specialization. *Neuropsychologia*, 16, 125–128.

Hofman, S., Klein, C., & Arlazoroff, A. (1993). Common hemisphericity of language and music in a musician: A case report. *Journal of Communication Disorders*, 26 (2), 73–82.

Hudspeth, W. J., & Pribram, K. H. (1992). Psychophysiological indices of cerebral maturation. *International Journal of Psychophysiology*, 12, 19–29.

Hughes, C., Chan, J., & Su, M. (1983). Aprosodia in Chinese patients with right cerebral hemisphere lesions. *Archives of Neurology*, 40, 732–736.

Immordino-Yang, M. H. (2001). *Working memory for music and language: Do we develop analogous systems based on similar symbolic experience?* Unpublished qualifying paper, Harvard Graduate School of Education, Cambridge, MA.

Immordino-Yang, M. H. (2005.). *A tale of two cases: Emotion and affective prosody after left and right hemispherectomy.* Doctoral dissertation, Harvard University Graduate School of Education, Cambridge, MA.

Ivry, R. B., & Robertson, L. C. (1997). *The two sides of perception.* Cambridge, MA: MIT Press.

Jansari, A., Tranel, D., & Adolphs, R. (2000). A valence-specific lateral bias for discriminating emotional facial expressions in free field. *Cognition and Emotion*, 14 (3), 341–353.

Johnson, M., Griffin, R., Csibra, G., Halit, H., Farroni, T., De Haan, M., et al. (2005). The emergence of the social brain network: Evidence from typical and atypical development. *Development and Psychopathology*, 17, 599–619.

Jones, M. R., & Yee, W. (1993). Attending to auditory events: The role of temporal organization. In S. McAdams & E. Bigand (Eds.), *Thinking in sound: the cognitive psychology of human audition* (pp. 69–112). Oxford, UK: Oxford University Press.

Kandel, E., Schwartz, S., & Jessell, T. (2000). *Principles of neural science* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.

Kitchener, K. S., Lynch, C. L., Fischer, K. W., & Wood, P. K. (1993). Developmental range of reflective judgment: The effect of contextual support and practice on developmental stage. *Developmental Psychology*, 29, 893–906.

Koelsch, S. (2005). Neural substrates of processing syntax and semantics in music. *Current Opinion in Neurobiology*, 15 (2), 207–212.

Koelsch, S., Gunter, T., Cramon, D., Zysset, S., Lohmann, G., & Friederici, A. (2002). Bach speaks: A cortical "language-network" serves the processing of music. *Neuro Image*, 17 (2), 956–966.

Koelsch, S., Maess, B., Gunter, T., & Friederici, A. (2001). Neapolitan chords activate

the area of Broca: A magnetoencephalographic study. *Annals of the New York Academy of Science*, 930, 420-421.

Lampl, M., Veldhuis, J. D., & Johnson, M. L. (1992). Saltation and stasis: A model of human growth. *Science*, 258, 801-803.

Levett, C., & Martin, F. (1992). The relationship between complex musical stimuli and the late components of the event-related potential. *Psychomusicology*, 11, 125-140.

Lezak, M. D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.

Maess, B., Koelsch, S., Gunter, T., & Friederici, A. (2001). Musical syntax is processed in Broca's area: An MEG study. *Nature Neuroscience*, 4 (5), 540-545.

Marinoni, M., Grassi, E., Latorraca, S., Caruso, A., & Sorbi, S. (2000). Music and cerebral hemodynamics. *Journal of Clinical Neuroscience*, 7 (5), 425-428.

Marshall, P., Bar-Haim, Y., & Fox, N. (2002). Development of the EEG from 5 months to 4 years of age. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1199-1208.

Matousek, M., & Petersén, I. (1973). Frequency analysis of the EEG in normal children and adolescents. In P. Kellaway & I. Petersén (Ed.), *Automation of clinical electroencephalography* (pp. 75-102). New York: Raven Press.

Matteis, M., Silvestrini, M., Troisi, E., Cuptni, L., & Caltagirone, C. (1997). Transcranial doppler assessment of cerebral flow velocity during perception and recognition of melodies. *Journal of the Neurological Sciences*, 149 (1), 57-61.

McDonald, S. (1999). Exploring the process of inference generation in sarcasm: A review of normal and clinical studies. *Brain and Language*, 68, 486-506.

McDonald, S. (2000). Neuropsychological studies of sarcasm. *Metaphor and Symbol*, 15 (1-2), 85-98.

McDonald, S. (2004). Social perception deficits after traumatic brain injury: Interaction between emotion recognition, mentalizing ability, and social communication. *Neuropsychology*, 18 (3), 572-579.

Mizuno T., Yamauchi, N., Watanabe, A., Komatsushiro, M., Takagi, T., Iinuma, K., et al. (1970). Maturation of patterns of EEG: Basic waves of healthy infants under 12 months of age. *Tohoku Journal of Experimental Medicine*, 102, 91-98.

Moen, I., & Sundet, K. (1996). Production and perception of word tones (pitch accents) in patients with left and right hemisphere damage. *Brain and Language*, 53 (2), 267-281.

Monrad-Krohn, G. H. (1948). Dysprosody or altered "melody of language." *Brain*, 70, 405-415.

National Research Council. (1999). *How people learn: brain, mind, experience, and school.* Washington, DC: National Academy Press.

Ohnishi, T., Matsuda, H., Asada, T., Aruga, M., Hirakata, M., Nishikawa, M., et al. (2001). Functional anatomy of musical perception in musicians. *Cerebral Cortex*, 11 (8), 754–760.

Packard, J. (1986). Tone production deficits in nonfluent aphasic Chinese speech, *Brain and Language*, 29 (2), 212–223.

Panksepp, J. (1998). *Affective neuroscience: The foundation of human and animal emotions.* New York: Oxford University Press.

Pantev, C., Oostenveld, R., Engelien, A., Ross, B., Roberts, L. E., & Hoke, M. (1998). Increased auditory cortical representation in musicians. *Nature*, 392, 811–814.

Patel, A., Gibson, E., Ratner, J., Besson, M., & Holcomb, P. (1998). Processing syntactic relations in language and music: An event related potential study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10 (6), 717–733.

Patel, A., Peretz, I., Tramo, M., & Labreque, R. (1998). Processing prosodic and musical patterns: A neurosychologicat investigation. *Brain and Language*, 61, 123–144.

Pell, M. D. (1999). Fundamental frequency encoding of linguistic and emotional prosody by right hemisphere-damaged speakers. *Brain and Language*, 69, 161–192.

Peretz, I. (1993). Auditory, agnosia: A functional analysis. In S. McAdams & E. Bigand (Eds.), Thinking in sound: *The cognitive psychology of human audition* (pp. 199–230). Oxford, UK: Clarendon Press.

Perry, R. J., Rosen, H. R., Kramer, J. H., Beer, J. S., Levenson, R. L., & Miller, B. L. (2001). Hemispheric dominance for emotions, empathy and social behaviour: Evidence from right and left handers with frontotemporal dementia. *Neurocase*, 7 (2, Pt. 2), 145–160.

Piaget, J. (1957). *Logique et équilibre dans les comportements du sujet* [Logic and equilibrium in subjects' behavior]. *Études d'Épistémologie, Génétique*, 2, 27–118.

Rakic, P., Bourgeois, J. -P., Eckenhoff, M. F., Zecevic, N., & Goldman-Rakic, P. (1986). Concurrent overproduction of synapses in diverse regions of the primate cerebral cortex. *Science*, 232, 232–235.

Ramachandran, V. (1998). *Phantoms of tbe brain: Probing the mysteries of the buman mind.* New York: Morrow.

Repp, B. (1984). Categorical perception: Issues, methods and findings. In N. J. Lass (Ed.), *Speech and language: Advances in research and practice* (pp. 243–335). New York: Academic Press.

Robcrts, L. (1986). Modality and suffix effects in memory for melodic and harmonic musical materials. *Cognitive Psychology*, 18, 123–157.

Ross, E. D. (2000). Affective prosody and the aprosodias. In M. -M. Mesulam (Ed.), *Principles of behavioral and cognitive neurology* (2nd ed., pp. 316–331). London: Oxford

University Press.

Ross, E. D., Thompson, R. D., & Yenkowsky, J. (1997). Lateralization of affective prosody in the brain and the collosal integration of hemispheric language functions. *Brain and Language*, 56, 27–54.

Schirmer, A., Alter, K., Kotz, S., & Friederici, A. D. (2001). Lateralization of prosody during language production: A lesion study. *Brain and Language*, 76, 1–17.

Schlaug, G., Jancke, L., Huang, Y., Staiger, J., & Steinmetz, H. (1995). Increased corpus callosum size in expert musicians. *Neuropsychologia*, 33 (8), 1047.

Schuppert, M., Munte, T., Wieringa, B., & Altenmuller, E. (2000). Receptive amusia: Evidence for cross-hemispheric neural networks underlying music processing strategies. *Brain* 123, 546–559.

Sergent, J., Zuck, E., Terriah, S., & MacDonald, B. (1992). Distributed neural network underlying musical sight-reading and keyboard performance. *Science*, 257, 106–109.

Shamay-Tsoory, S. G., Tomer, R., & Aharon-Peretz, J. (2005). The neuroanatomical basis of understanding sarcasm and its relationship to social cognition. *Neuropsychology*, 19 (3), 288–300.

Sigel, I. E., McGillicuddy-DeLisi, A. V., & Goodnow, J. J. (1992). *Parental belief systems: The psychological consequences for children* (2nd ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Sloboda, J., & Parker, D. (1985). Immediate recall of melodies. In I. Cross, P. Howell, & R. West (Eds.), *Musical structure and cognition* (pp. 143–167). London: Academic Press.

Somsen, R. J. M., van 't Klooster, B. J., van der Molen, M. W., van Leeuwen, H. M. P., & Licht, R. (1997). Growth spurts in brain maturation during middle childhood as indexed by EEG power spectra. *Biological Psychology*, 44, 187–209.

Thatcher, R. W. (1994). Cyclic cortical reorganization: Origins of human cognitive development. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 232–266). New York: Guilford Press.

van der Maas, H., & Molenaar, P. (1992). A catastrophe-theoretical approach to cognitive development. *Psychological Review*, 99, 395–417.

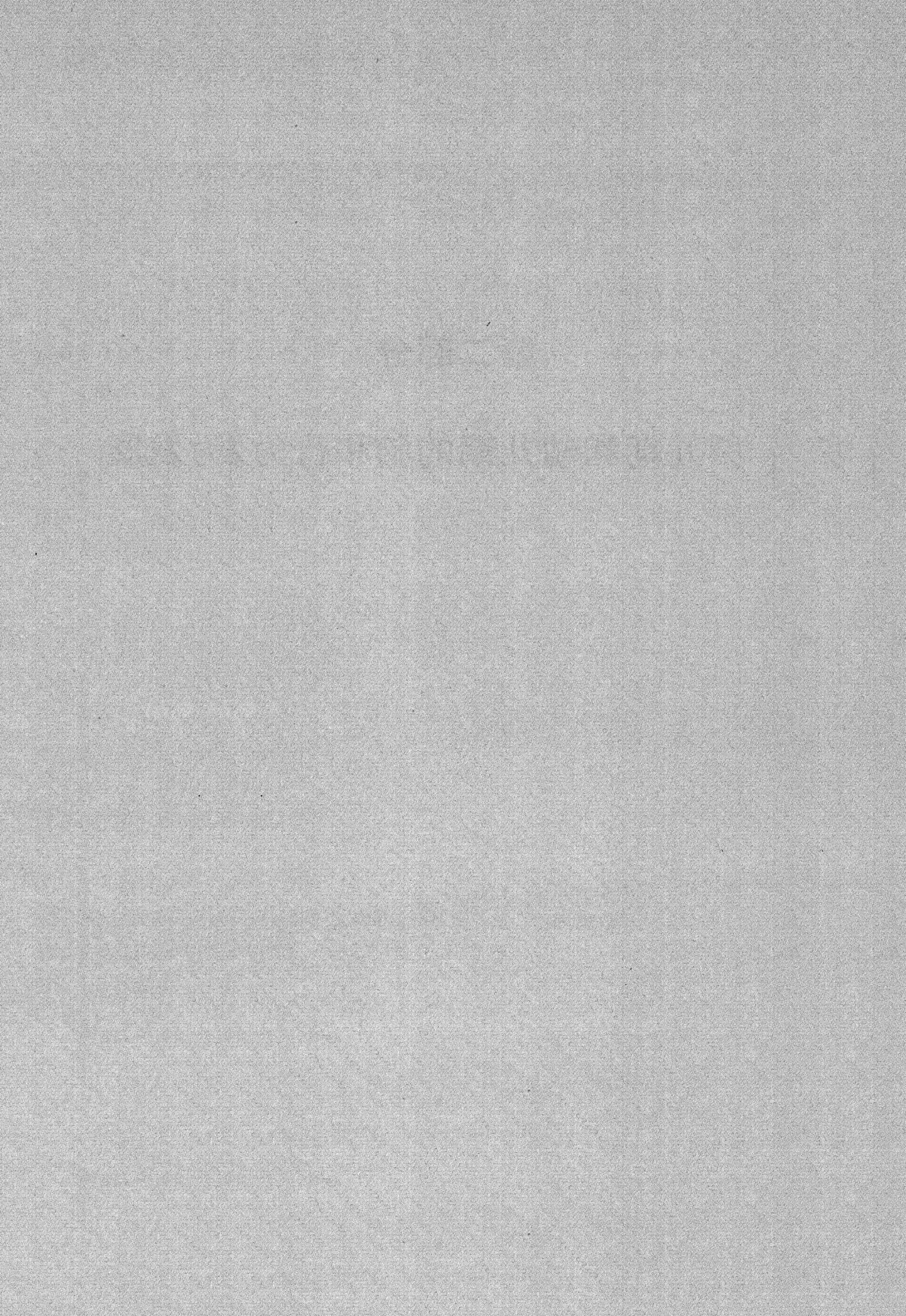
van Geert, P. (1991). A dynamic systems model of cognitive and language growth. *Psychological Review*, 98, 3–53.

Van Lancker, D., & Sidtis, J. J. (1992). The identification of affective prosodic stimuli by left-and right-hemisphere-damaged subjects: All errors are not created equal. *Journal of Speech and Hearing Research*, 35, 963–970.

Yakovlev, P. I., & Lecours, A. R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In A. Minkowskv (Ed.), *Regional development of the brain in early life* (pp. 3–70). Oxford, UK: Blackwell.

第二部分

婴儿期和幼儿期的脑和行为发展



第五章

婴儿的社会脑

——发展认知神经科学研究方法

Mark H. Johnson

人脑的一个显著特征就是其对社会丰富环境的处理加工。虽然成年人脑的不同区域对于诸如外貌、行为和他人意图等感觉信息是专门处理和整合加工的，但是，总的来说，在发展过程中这种功能特异性是如何出现的还并不清楚。事实上，认知神经科学的一个主要争论就是人的“社会脑”的起源问题，而经验在社会脑的发展过程中的重要性更是一个争论不休的话题。

也许对于上述问题最明显的答案就是，某些特异基因在大脑皮层的特定区域得到了表达，相应的，某些计算功能的特定回路模式的“密码”也得到了表达。虽然这种解释对于大脑皮层下结构的特殊计算似乎是成立的，但是一系列的基因、神经生物学和认知神经科学的数据表明，这种解释最多也只能解释大脑皮层的很多认知功能的一部分（述评见 Johnson，2005a）。仅举一个例子，在脑的某些区域，成年人的经验或练习可以改变在任务完成过程中激活的大脑皮层区域的范围。在本章，我将从三个一般性视角来考察人的“社会脑”的网络发展，这些视角被运用于出生后人脑功能的发展。

人脑功能发展的三个视角

将人脑的神经解剖学发展的数据，和个体出生后十年左右的运动、知觉以及认知能力的显著变化联系起来，将是一个不小的难题。为此，我确定了三个

不同但又不一定不相容的研究这一难题的方法（Johnson，2001）：（1）成熟视角；（2）相互影响的特异性；（3）技能习得观点。首先，我简要地介绍这三个理论，然后详细地分析这些方法的构成假设和预测。

很多试图将脑和人类行为发展联系起来的研究都采用成熟理论的观点，这一理论的目标是将脑特定区域，通常是大脑皮层的成熟和新出现的知觉、运动和认知功能联系起来。脑区域不同的神经解剖发展的数据，可以确定某个特殊区域可能发挥作用的年龄。在这一年龄，新任务的完成有可能归因于新的脑区域的成熟。从这个视角看，功能脑的发展，本质上刚好与成年人后来的神经心理发展相反，区别在于脑的具体区域（和它们相应的计算模块）是添加进来而不是排除出去。至于社会脑网络，不同成分和模块在不同的年龄时期会自动出现。

虽然成熟理论在直觉上似乎是成立的，但是它不能很好地解释人类功能脑发展的所有方面。例如，最近的研究数据表明，按照神经解剖学的标准发展最慢的某些脑区域在出生后不久就开始活动了（述评见 Johnson，2005b）。并且，按照 fMRI 衡量功能活动性的区域在行为过渡中，多个脑皮层和皮层下区域似乎都改变了它们的反应模式（例如，Luna et al.，2001），而不是仅仅原来不活动的一两个区域变得活跃（成熟）。最后，基于功能开始发挥作用的年龄的神经和认知变化之间的联系，在理论上不受约束，因为在脑神经结构的物理测量和化学测量上，方式很多，这些方式在不同时候脑的不同区域的运用也是不一样的。

与成熟理论相比，相互影响的特异性理论（Interactive Specialization，IS）假定，出生后功能脑的发展，至少在大脑皮层内，是一个组织脑不同区域相互作用模式的过程（Johnson，2001，2005a）。按照这一理论，脑某个特定区域的反应属性，部分是由它与脑其他区域的联系模式和活动模式决定的。在出生后的发展过程中，大脑皮层区域的反应属性，随着它们与其他区域为获得新的计算功能的相互作用和竞争而发生变化。按照这种理论，一些脑区域刚开始的功能是不明确的，随后在不同的环境和任务中部分得到激活。在发展过程中，脑不同区域之间的与活动性相关的相互作用，使各自的功能得到加强，这样它们的活动性就限制在范围更小的一系列环境当中（例如，刚开始很多视觉对象都能激活的某个脑区域，发展到最后就只对垂直人面孔有反应）。在幼儿阶段，新的行为能力的形成与好几个大脑区域活动性的变化相关，而不仅仅是由一两个脑区域开始活动引起的。

人的功能脑发展的第三个理论是技能习得理论。这一理论认为在婴儿和儿

童获得新的视觉或者运动能力的时候，在功能脑的发展过程中出现的神经活动性的变化，与成年人获得复杂的知觉和运动技能方式类似。例如，Gauthier、Tarr、Anderson、Skudlarski 和 Gore（1999）通过研究表明，用人造类面孔（greebles）对成年人进行大量训练，最终激活了以前处理面孔信息的一个脑皮层区域，即梭状回区域。这一与专门的视觉能力相联系的神经变化的例子表明，成年人的这一脑区域在正常情况下是通过面孔来激活的这种现象，不是因为这一区域天生就只对面孔做出反应，而是因为我们掌握了这一类刺激物的大量知识。同时，它也促进了与幼儿的面孔信息处理技能相类似技能发展的理解（见 Gauthier & Nelson，2001）。虽然成年人的技能和幼儿发展之间在多大程度上相似，以及技能习得假设在多大程度上成立目前不清楚，但是它却为我们解释在人的一生中，脑功能机制的连续性提供了一种可能的视角。

三种理论的构成假设

上述三种理论各有不同的核心假设。Gottlieb（1992）区分了其中一种发展观点的两种研究路径：（1）“决定后成说”，认为从基因到结构性的脑变化，再到心理功能之间存在着单向的因果关系；（2）“概率后成说”，认为基因、结构性的脑变化和心理功能之间的相互作用是双向的、不断变化的、自然发生的。从多方面来看，成熟理论的一个关键特征就是其决定后成说的假设；具体部位基因表达被认为导致了该部位内神经联结的变化，该变化反过来又会产生新的功能。成熟理论中的一个普遍的相关假设是，大脑皮层和特定的认知功能之间存在着一一对应关系，例如，在相应的大脑皮层内部的回路成熟之后，某具体计算模块就会同时工作。在某些方面，这一观点等同于细胞水平的“拼图式”发展，该观点认为简单的有机体（例如，线形虫）是通过总的来说相互独立的细胞繁殖产生的（Elman et al.，1996）。同样，假设认为不同的大脑皮层部位有不同且相互独立的成熟时间，这样在相对孤立的不同时期也会产生新的认知功能。

IS 理论（Johnson，2001，2005a）是在一系列的底层假设的前提下建立起来的。具体来说，概率后成说的前提假设是，认知功能是由脑的不同部位之间，以及整个脑和外界环境之间的相互作用自然产生的。脑各部位的发展不是孤立的；相反，它们受到了与它们相邻部位之间的相互作用的影响。关于这些假设中的后者，IS 理论遵循了最近成年人功能神经影像学的研究趋势。例如，Friston 和 Price（2001）指出一个部位的反应属性是由它和其他部位连通的模

式决定的，那种认为某种功能可以独立位于某个特定的大脑皮层的观点是错误的。这种观点认为，“支撑一个功能的大脑皮层的基础结构可能牵连很多特定部位，这些部位的联结受到了它们之间功能融合的调节”（p. 276）。Carpenter和其合作者曾经也说过类似的观点，“与那些认为大脑皮层和认知之间存在着一一对应关系的人相反，他们认为，认知任务的完成受到了大规模的大脑皮层网络的影响，该网络是由空间上相互独立的计算组成成分构成，每一个成分以它们各自相对独立的功能，全面共同完成认知功能”（Carpenter et al.，p. 360）。将这些观点运用到发展理论当中，IS 理论强调的是脑各部位之间联通的变化，而不是脑某个部位内连通的成熟。虽然成熟理论的方法与拼图式的细胞发展理论很相似，IS 理论的观点与关于高等有机体的“调整”的发展理论相吻合，该发展理论认为细胞间的相互作用在决定细胞发展中起着关键作用。正如脑受到了它本身身体环境的影响（具身性，embodiment），脑的每个部位的发展受到了它在整个脑中位置的限制（具脑性，embrainment）（Johnson，2005a；Mareschal et al.，2007）。

除了某一个年龄段结构和功能之间的映射关系之外，我们还可以考虑在脑发展中这种映射关系是如何变化的。当讨论到发展中出现的紊乱功能成像时，Johnson、Halit、Crice 和 Karmiloff-Smith（2002）指出，很多实验室都认为在脑发展的过程中，脑结构和认知功能之间的关系是不变的。具体来说，与成熟理论相一致的，当新结构出现的时候，现存的（已经成熟的）部位将会继续发挥之前阶段的同样功能。这种“不变的假设”是通过研究成年阶段的发展紊乱，进而推断早期的发展情况之所以成立的原因之一。与这一观点相反的是，IS 理论认为当成功习得计算或其他技能时，脑的不同结构和部位之间的相互作用将会重新组织。这一重新组织的过程甚至可以改变以前习得的认知功能在脑中的表征方式。这样，在发展过程中，同样的行为可能由于不同的年龄阶段而由不同的神经网络支撑。

说结构和功能之间的关系将会随着脑的发展而变化固然不错，但是它除了能够给出最概括的预测之外，没有提供预测的具体性。幸运的是，在发展的过程中，脑各部位之间存在相互竞争的特异性的观点，为我们提供了应该观察的结构和功能之间关系变化的类型更具体的预测。具体地说，幼年时期，随着脑各部位反应属性选择性的提高，在某个特定的任务时期，大脑皮层活跃的总程度可能会下降。下降的原因是：早期对一系列不同的刺激（例如，复杂的有生命和无生命的对象）产生反应的部位将它们的反应对象限制在某个特定的种类（垂直的人的面孔），这样，本来在以前起反应的情境中该有反应的就不

再产生反应了。对这一观点的印证将在下面继续论述。

构成技能习得理论的一个基本假设是：从出生到成年的技能习得的过程中，脑神经环路存在着连续性。这一脑环路很有可能包含在发展过程中保留着同样基本功能的结构网络（稳定的脑和认知之间的映射）。然而，其他的脑部位对于后天训练会产生在功能方面的动态变化，而这些变化和IS理论中所假设的相似或相同。

技能习得观点和其他两种观点相区别的一个方面是其“可塑性”。脑发展的可塑性已经引起很多争议，产生了好几个不同的概念和定义（Johnson，2005a）。我们已经讨论过的三个观点对这一可塑性都提出了不同的看法。成熟理论认为，可塑性是在脑受损之后启动的特异化的机制。根据IS理论，可塑性仅仅是脑部位功能还没有完全特异化的一种状态，也就是说，发展更精细的功能还有余下的空间。这一定义与发展生物学家的观点很相符，他们认为发展包括不断增强的“命运约束”。最后，根据技能习得理论，可塑性是人在其一生当中一直处于适当位置的特殊回路的结果。这一观点与IS理论不同，它认为在发展的过程中可塑性不一定下降。

既然我们已经回顾了关于人脑功能发展的三个基本观点，我们可以回到社会脑的话题上来，审视这三种观点中哪一个观点最能解释现存的证据。我们从面孔的察觉和知觉这一社会环境最基本的方面开始讨论。

面孔知觉

社会脑的大脑皮层，包括梭状回、外侧枕叶和颞上沟（Adolphs，2003；Kanwisher，McDermott & Chun，1997）在神经成像研究中都被视为在知觉面孔信息中负责编码，并对面孔敏感的脑区。反应的刺激特异性在“梭状回面孔区”（FFA）中得到了最广泛的研究，跟其他刺激对象相比，包括房屋、织品和手，该部位对面孔的知觉力更显著（Kanwisher et al.，1997）。然而有人据此就认为这是面孔模块（Kanwisher et al.，1997），其他人对此产生了怀疑。特别指出的是，研究表明：（1）腹侧皮层的反应分布比特殊部位如FFA反应强度，更具有刺激对象的特异性（Haxby et al.，2001；Ishai，Ungerleider，Martin，Schouten & Haxby，1999；另见 Spiridon & Kanwisher，2002）。（2）FFA反应随着其区别非面孔对象经验的增加而增加（Gauthier et al.，2000），这意味着这一部位在对对象处理的过程中可能起着更一般的功能。然而观察结果仍然是FFA对面孔比其他对象更有反应，且腹侧皮层对面孔的反

应分布和对其他对象的区别在于它更有焦点，且更不受注意力的影响（Haxby et al.，2001）。这些特殊性是怎么产生的？为什么对面部敏感的部位趋向于处在大脑皮层的特殊部位？前面提到的三种观点对这些问题提供了不同的答案。

成熟理论认为，特异基因在大脑皮层的特定部位得到表达（例如梭状回的“面孔部位”），并且预置了对面孔处理的脑区。这一观点的问题之一是，哺乳动物大脑皮层的不同基因表达，比成像研究中的功能部位更趋向于区域广泛一些（述评见 Johnson，2005a）。根据技能习得理论，大部分成人的社会脑网络可以被刻画为与社会处理相一致的知觉技能网络，因为大部分成年人对这种类型的刺激对象都能做出熟练的反应。最后，根据相互作用的特异化理论，社会脑从其他（非社会性的）脑功能网络中出现，是脑的不同部位相互作用以及与外部世界相互作用的结果。

考察社会脑功能网络起源的不同解释，要从出生时的脑进行研究是很有意义的。许多研究表明，新生儿（在有些研究中，是在人出生的第一个小时里）更倾向于看那些类似面孔形的图案（例如，Johnson，Dziurawiec，Ellis & Morton，1991；Valenza，Simion，Cassia & Umilta，1996）。对构成这一行为的机制（表征）的特异性已经有很多争论。一个极端的观点认为，这种偏好仅仅是因为面孔的视觉心理—物理属性对于新生儿的视觉系统来说是最理想的（这与技能习得理论有些相似）。另一个极端观点认为，新生儿对面孔的处理实际上与成年人相一致，包括对个体面孔充分特异化的表征（与成熟理论的一个观点相一致）。Johnson 和 Morton（1991）提出了一个介于两者之间的观点，认为新生儿对面孔的表征包含能够引发适应行为的必需的最少信息。具体地说，他们认为存在着这样一种机制，它可能包括一个位于双眼和嘴巴的、只有三个高度对比点的再现机制，他们命名为 Conspec。这一轮廓性的再现机制，通过提供适当的输入，足以引导其他发展系统，这一观点在这个方面与 IS 理论相一致。

自从这些最初的观点被提出来以后，有几个实验室致力于通过实验研究和神经网络模拟，来探寻构成新生儿对面孔倾向性的再现机制。神经网络模拟的结果表明，由三个高对比点组成的 Conspec 再现机制，可以解释目前收集到的关于新生儿的数据，包括图示的和自然的面孔刺激对象的各种数据（见 Bednar & Miikkulainen，2003）。现在的争论集中在有关 Conspec 的最小表征机制是与三个高对比点（最早是由 Johnson 和 Morton 提出，1991）有关，还是与刺激对象上半部多成分的倾向性有关（Turati，Simion，Milani & Umilta，2002）。然而，在这两种情形中，由于受新生儿视觉系统的制约和新生儿所处

的自然环境，表征机制很有可能接近于能够产生对面孔倾向性的最小因素。

好几组数据显示新生儿的这种倾向性，不像成年人对面孔的处理那样，受到大脑皮层结构的影响，而是可能受到皮层下结构，例如杏仁核、上丘和丘脑枕的影响（Johnson，2005b）。这种早期痴迷于面孔的偏向，目的之一也许是为了形成与成年照顾者之间的紧密关系。然而，我认为另一个同样重要的目的是使视觉信息向皮层输入，使其获得面孔加工可塑性。这种在刚出生头几天或几星期内对视觉环境的倾向性，也许是为了确保后期发展的脑皮层回路适当的特异化（Johnson，2005b；Morton & Johnson，1991）。具体地说，部分梭状回皮层专门对面孔信息进行处理，部分原因是因为皮下回路要确保新生儿对面孔的倾向性，进而使面孔信息聚焦，从而为大脑视觉回路提供输入信息。当面孔处于幼儿视野中的时候，皮下回路的皮层投射模式也许可以增强某些特定部位的活动，其中包括梭状回大脑皮层。对面孔敏感的部分梭状回大脑皮层接受视网膜—脑皮层视觉输入，在腹侧回路中对视觉刺激物处于一种“客体水平”。这样，从这两个面孔回路中传输的信息在 FFA 中汇合。这些和其他可能的制约因素，例如左右大脑皮层的基因表达水平上的多重模态输入和一般倾向性，共同确保脑皮层回路某部位发展专门处理与面孔相关的刺激。按照这种发展观的解释，除了可能产生正常制约因素的中断外，部分梭状回脑皮层将会不可避免地特异性处理面孔信息。然而，这种不可避免的结果的产生却不需要与 FFA 有关的基因控制的功能特异性模式化的参与（Johnson，2005b）。

尽管现在已有的新生儿对面孔天生倾向性的数据与严格的关于脑功能发展的技能习得理论不相符，但与成熟理论和 IS 理论之间不完全存在着矛盾。按照成熟理论的一些观点，新生儿的最基本能力将会受到直到后面的年龄段才成熟的更加精细化复杂模式的影响而提高。按照 IS 理论，通过提供适当的输入和经验，最基本的原始脑系统将会“启动”并生成后续的复杂系统。

显然，仅仅依靠新生儿的行为不能帮助我们区分关于脑功能发展的这些理论，现在考虑在人刚出生头几个月内发展的变化。具体来说，要考虑这些新生儿后来的发展是基于脑新发展出来的功能，还是在脑已有社会刺激处理功能的基础上逐渐特异化的。

虽然对发展过程中脑活动的变化研究还处于新兴阶段，好几个实验室已经研究在对面孔信息处理过程中与事件相关电位（ERPs）的变化（述评参见 de Haan，Johnson & Halit，2003）。尤其是注意力已经集中在 N170 上，这是一种 ERP 成分，在对成年人的很多研究中与面孔信息处理有紧密关系（见 de Haan

et al.，2003）。更具体地说，这一成分的波幅和潜伏期的变化，要根据面孔是否出现在被试成年人的视野当中而定。在成年人中，N170 的一个重要方面是它的反应具有高度的选择性。例如，我们观察到 N170 对于垂直面孔和其他类似刺激对象，如倒置面孔和垂直的猴面孔的反应是不同的（de Haan，Pascalis & Johnson，2002）。虽然现在对构成 N170 真正的脑发生部位还在争论当中，N170 反应的特异性可以被当作脑皮层处理垂直面孔信息特异性程度的指标。据此，我们已经对人出生后的头几个星期和几个月内 N170 的发展做了一系列的相关研究。

在我们进行的脑功能发展研究中，要考虑的第一个问题就是对面孔敏感的 N170 何时出现？在一系列的实验研究中我们在幼儿的 ERP 中发现了一种成分，它的很多属性跟成年人的 N170 极为相似，但潜伏期略长（240—290 ms；de Haan et al.，2002；Halit，de Haan & Johnson，2003）。在研究这一成分出生后第 3 个月、第 6 个月和第 12 个月时的反应属性时，我们发现：（1）这一成分最早在出生后第 3 个月就开始出现了（虽然它的发展一直持续到童年中期）；（2）随着年龄的增长，这一成分对垂直面孔的特异性反应越来越显著；（3）有更充分的数据表明这一成分在更大的年龄时期有类似成年人的大脑半球偏侧化。因此，这一成分的研究和认为随着发展而产生不断增强的特异性和部位固定化的观点是一致的。

最近一项基于 fMRI 的对 10—12 岁儿童面孔信息加工的神经机制研究，以及与成年人比较，为不断增强的部位固定化的观点提供了更直接的数据（Passarotti et al.，2003）。在对面孔搭配的研究中，儿童对面孔敏感部位周围脑皮层的活动部位比成年人要大。一个对两个月大的幼儿做的 PET 研究也得出了类似的结论。在这一研究中，当幼儿看到面孔时，其脑皮层的相关区域激活要比看到移动光点组合时的大（Tzourio-Mazoyer et al.，2002）。

因此，根据新生儿对面孔知觉的现有数据，我们就可以排除技能习得理论，关于新生儿在出生头几个月和头几年的处理面孔信息的神经发展的数据，与从 IS 理论得出的关于面孔信息处理过程中不断变化的特点和种类一致，这与成熟理论不同。面孔信息处理的早期个案研究中得出的数据，与在特异性出现的过程中存在一系列制约因素的观点一致，例如，专门处理面孔信息的脑皮层部位是脑典型发展趋势的必然结果。

面孔信息加工之外的其他功能

除了早期阶段的面孔信息处理，更加复杂的社会认知功能的特异性又是怎么发展的呢？成年人的社会脑更复杂的特征之一就是对他人眼睛信息的处理。眼睛信息处理能力至少有两个重要的方面。第一是觉察他人注视的方向，以便将自己注意力转移到同样的对象或空间处所。成年人对转向注视的知觉能力能够引发同方向注意力的自动转向（Driver et al.，1999），是“共同注意力”建立的条件（Butterworth & Jarrett，1991）。对目标对象的共同注意力被认为对认知和社会发展的很多方面都起着关键性的作用，包括言语学习。眼睛注视的第二个关键方面是对直接注视的知觉，从而使观察者和被观察者的面孔之间的相互注视成为可能。相互注视（目光接触）是人与人之间建立交流环境的主要形式，对正常的社会发展也有重要的作用（例如，Kleinke，1986；Symons，Hains & Muir，1998）。注视知觉对母婴的互动有重要作用，也为社会发展提供了一个重要的基础，这一点已经成为人们的共识（例如，Jaffe，Stern & Peery，1973；Stern，1974）。

至于社会脑的网络，成年人的注视知觉和处理研究中都发现了颞上沟（STS）的参与（参见 Adolphs，2003）。考虑到几乎一切有生命物体的运动加工都有该部位的参与，所以其在注视知觉中的参与也就不足为奇了。像在大脑皮层的面孔信息处理一样，成年人该部位的反应属性也是高度特异性的，表现在这一部位对非生命物体的运动不起反应（Pruce，Allison，Bentin，Gorem & McCarthy，1998）。这样，这一部位就为脑皮层的社会脑网络中的特异性提供了一个很好的例证。好几组数据使我们相信，注视焦点处理和面孔信息处理的更普遍的方面中的原初（发展初期）的处理方式有相同之处。随着社会脑的网络内部功能的不断特异化，在出生后的发展中，注视焦点处理也不断地从面孔信息处理的其他方面中分离出来。当处理眼睛信息的时候，作为社会脑的活动差别模式可能会变得越来越明显。这几组数据包括：（1）直接注视对幼儿的面孔信息处理的其他几个方面、社会认知和注意力都很重要；（2）ERP 数据表明，幼儿而非成年人的眼睛注视调节着面孔信息神经处理的其他方面；（3）眼睛注视处理和面孔信息处理的其他方面存在着部分的脑机制分离，这在大一点的儿童和成年人中可以看到，在患有自闭症的儿童身上却没有。

我们先介绍这几组研究中的第一个研究，面孔直接（相互）注视一段时间对婴儿两个关键发展功能的意义，这两个功能是：根据注视方向判断注意力

线索，对个人面孔的识别。有好几个研究证明，注视线索能够引起成年观察者视觉注意力焦点的自动快速转换（Driver et al.，1999；Friesen & Kingstone，1998；Langton & Bruce，1999）。人是从什么时候开始能够用眼睛注视方向作为注意力的线索呢？以前关于儿童的研究表明，儿童是在三四个月大的时候开始区分并跟随成年人的注意力方向的（Hood，Willen & Driver，1998；Vecera & Johnson，1995）。在我们的研究中，我们进一步探索那些使幼儿能够跟随注视方向的眼睛视觉属性。我们测试 4 个月大的婴儿，使用范式是从 Hood 及其同事的范例改编而来的。每一个测验都在瞳孔转移到左边或者右边 1 500 毫秒之前，以刺激对象的眨眼（为了使其集中注意力）作为开始（见插图 5.1）。之后，一个目标刺激对象将放置在相同的位置（一致的位置），即作为刺激对象的眼睛注视的方向，或者放置在与注视方向不一致的位置。通过测试幼儿转向目标的扫视反应时间，我们证明与眼睛注视方向一致的位置婴儿的反应更快。

在一系列的实验中，我们（Farroni，Johnson，Brockbank & Simion，2000）发现很多种类的侧向运动引发了幼儿的暗示效果，但这是在直接注视很短的一段时间之后才发生。将这一发现和其他发现综合起来，我们发现暗示效果只有在与垂直面孔相互注视一段时间之后才可以被观察到。换句话说，和垂直面孔的相互注视（目光接触）也需要注意力的参与，这样，观察者才更有可能受到后来动作的暗示。并且，除了眼睛的暗示，幼儿受到面貌侧向动作的暗示也同样对这一发现有效，说明幼儿颞上沟 STS 的反应属性特异性程度没有成年人高，这仅是初步的证据，还需进一步研究。

最近对成年人的行为研究表明，直接注视可以调节面孔信息处理的其他方面。例如，意识到的目光交流将会影响对性别面孔的在线判断速度和对面孔偶然确认记忆的准确度（Vuilleumier，Gorge，Lister，Armoni & Driver，2005），并且注视方向将会在编码和回忆的时候，影响对面孔进行记忆任务时的表现（Hood，Macrae，Cole-Davies & Dias，2003）。Hood 和他的同事（2003）对 6 岁和 7 岁的儿童以及成年人进行面孔确认的必选任务做了一个测验。在这一测验中，眼睛注视的方向在最初表现和之后的测试环节任务中都受到控制。为了确认直接注视是否对个人面孔的编码和回忆有作用，在实验的过程中，或者给他们先呈现直接注视或非直接注视的面孔，接着是呈现闭眼的面孔（编码控制），或者给他们呈现眼睛最初是闭着的面孔，然后用直接注视或者非直接注视测试他们（回忆控制）。结果表明直接注视促进了儿童和成年人的编码过程。直接注视面孔对回忆过程也有促进的作用，只不过这种作用在成年人当中

效果更明显。

在对这一研究的后续工作中，我们（Farroni，Massaccesi，Menon & Johnson，待发表）对4个月大的婴儿进行研究，看注视方向是否对面孔再认有影响。研究者为被试对象呈现直接注视和非直接注视的面孔，之后在同样的面孔和一张新面孔中测试他们的偏好。在测试过程中，发现对于新鲜事物的偏好只有在最初呈现直接注视的面孔之后。并且，当被测试幼儿以直接注视开始时，对直接注视和非直接注视的面孔的再认也得到了普遍提高。这些研究结果综合起来表明，在幼儿早期，注视的方向会调节面孔再认。在一系列进一步的实验当中，我们尝试通过记录幼儿看面孔时候ERP的情况，来获得关于幼儿直接注视的差异处理过程的类似数据。我们用类似上述的刺激物来研究4个月大的婴儿，在以前发现幼儿ERP的对面孔敏感成分的时间和脑皮层部位，发现了两种注视方向之间的差别（N240/N290，de Haan et al.，2002）。如上所述，幼儿ERP的这一成分被认为与已有丰富研究的成年人的一个面孔敏感成分相当，在幼儿中，这一成分起码要到幼儿12个月大时才会对方向的变化和面孔的族类敏感（Halit et al.，2003）。这样，我们可以从这些研究中得出结论，直接的眼睛注视加强了4个月大的婴儿对面孔信息的神经处理。进一步的实验表明，注视方向的这种调节作用只有在注视垂直面孔时才会发生。

尽管如上所述，对面孔敏感的ERP成分的调节作用在幼儿中可以观察到，可是当我们使用同样的范式来研究成年被试对象时，通过注视方向的变化，我们没有发现ERP的任何调节作用（Grice et al.，2005）。我们测试一组2—5岁幼儿时，得到了同样的结果。为什么这种调节作用在幼儿时发生而年龄稍大时却会消失呢？一种可能是，虽然与面孔信息处理相关的机制相对不那么特异性，但眼睛注视处理和面孔信息处理的其他方面的工作机制都是一样的，两者紧密地交织在一起。随着人的发展（和功能特异性的发展），眼睛注视处理变得有了部分的特异性，这样对一般的面孔信息处理就不再起调节作用了。如果真是这样的话，某些发展紊乱就有可能导致特异性过程延迟或者变得异常。在这种情况下，我们将会观察到注视与方向调节的ERP指标，而这些指标在正常发展儿童中不会出现。Grice和他的同事（2005）为此对一组患有自闭症的儿童（2—5岁）进行了测试。这些儿童在对直接注视进行反应时，N170的调节作用方式与前面在4个月大典型发展的婴儿身上观察到的情况十分类似。年龄相当的控制组则没有发生这种调节作用。

关于幼儿眼睛注视的发展和神经基础，我们和其他研究者收集的实验数据与IS理论对脑的功能的发展观点是一致的（Johnson，2001，2005b）。具体来

说，我们（Farroni，Csibra，Simion & Johnson，2002）认为高对照成分的简单再现［例如，Johnson & Morton（1991）的 Conspec］就足以指引新生儿用目光交流看面孔时的注视方向。因此，新生儿对直接注视更加频繁地转向，可能受到大体上构成新生儿转向面孔倾向性的同样机制的调节。具体来说，Johnson 和 Morton（1991）提出，皮层下回路促进与眼睛和嘴巴位置相关的高对照成分的简单再现。直接注视的面孔比非直接注视的面孔在模板中更适合各成分的空间关系，这一理论机制似乎比以前其他的理论更加合理。在新生儿的头几天和头几个星期，这种偏向性确保了直接注视人面孔信息的优先输入。

IS 理论认为，一个网络会因某种功能的发展而逐渐具有特异性。因此，我们认为颞上沟 STS 的“眼睛脑区”并不是孤立发展的，也不是按照模块发展的，它的功能是在参与一般处理面孔信息或者运动觉察的相互作用脑区的环境中出现的。从这一视角来看，STS 可能是综合运动信息和面孔（以及其他身体部分）信息处理的一个部位。虽然幼儿的 STS 可能是活跃的，但我们认为，此时 STS 还不具备高效整合有关运动和面孔信息的能力。换句话说，虽然 4 个月大的婴儿有很好的面孔信息处理和普遍的运动知觉，但还没有将知觉的这两个方面整合到成年人的眼睛注视知觉中。按照这一解释，与垂直面孔进行目光交流需要面孔信息处理的充分参与，通过侧向运动促进注意力的转向。在更大的年龄，眼睛注视知觉发展成为完全整合的功能，在这一功能的作用下，即使只有眼睛移动，也可以促进注视的完成。

动作知觉

面孔和眼睛对于人际交流有重要作用，除此之外，社会脑网络还可以通过动作来知觉和预测行为。这便是发展神经科学研究中的另一种新方法，它主要考虑动作知觉的两个方面：生物学上可能的动作和不可能的动作，目标指向明确的动作和不明确的动作。

幼儿是否能够察觉人从生物学角度看不可能完成的动作这一点，有可能为我们提供学习过程参与动作知觉程度的答案。对儿童的生物学角度的动作行为研究已经进行了 20 多年。最初的研究，例如 Bertenthal、Profitt 和 Cutting（1984）进行的工作，就使用灯点展示（PLDs），这种方法最早是由 Johansson（1973）引入的。使用这样的刺激物，3 个月大的婴儿就已经显示出对与运动相关的排列信息的敏感（Bertenthal et al.，1984）。虽然在每种条件下，灯点之间的运动均按照相同的数学条件来进行，与混乱的灯点展示相比，5 个月大

婴儿在显示出人体体形的灯点展示中，同样能判断出那是人在运动。对肢体运动的生物力学进行研究，也同样使用简单的灯点展示来进行。Bertenthal、Profitt、Kramer 和 Spetner（1987）给 5 个月大婴儿展示三个灯点，每个灯点分别代表着肩、肘和腕。在一种情况下，这三个灯点按照严格的变换形式进行移动，显示出生物力学的可能性。另一情况是改变灯点展示原本的状态，这样胳膊展示看起来就像关节脱臼一样，或者在生物力学上不可能出现。幼儿能够成功地区分成形的展示和不成形的展示，这表明人体对生物力学限制的某种敏感。灯点展示的研究清楚地表明，出生第一年，新生儿对灯点运动的知觉变化很大。虽然这样的刺激物对研究运动知觉也许有作用，但灯点展示对幼儿来说是不自然的，在本质上也是陌生的。计算机技术最近的发展促进了对静止录像画面的生成控制，这样就可以实现从生物学不可能但却可以实现的灯点展示运动了。

成年人的认知神经科学同样也研究了动作知觉。对成年人进行的 PET 和 fMRI 研究表明，颞上沟 STS 和颞叶内侧（MT）在生物学运动的知觉过程中处于激活状态（例如，Castelli，Happe，Frith，2000；Grossman et al.，2000）。人们还研究了成年人 γ 波段的脑电图活动（30—50 Hz），这一活动支持着稳定或者不稳定的身体姿势的知觉（Slobonov，Tutwiler，Sloboun ova，Rearick & Ray，2000）。研究这一频率的基本原理是，在持续注意期间，γ 波段的活动会增加，以前的研究表明，这一活动是与有选择性的注意相关（Muller，Gruber & Keil，2000）。Slobonov 和他的同事（2000）为成年被试对象展示以踝关节为基点前后摆动的活动人体。摇摆的动作被视为稳定或者不稳定，被试对象做出反应的时间指示其稳定程度。被动注视实验的结果表明，在脑额叶中部以及顶叶部位 γ 值的增加与对身体不稳定性的确认相关，大脑右半球的 γ 频率变化稍高。这些实验结果表明，在视觉知觉的时候，脑电图可以发现人体动作知觉中的阈限。

Reid，Belsky 和 Johnson（2005）研究了幼儿对人体可能和不可能动作的知觉，试图将这种知觉能力和幼儿的知觉经验及动作能力联系起来。为了测量个体经验存在的可能差别，他们测量了母亲在与婴儿游戏互动中的“动作体”（motionese）。最近的研究表明，父母给幼儿展示物体的方式与给大人展示物体的方式是不一样的。他们给幼儿展示物体时会故意突出物体控制的结构，从而使幼儿更好地理解物体控制中的动作（Brand，Baldwin & Ashburn，2002）。这样的研究结果虽然没有告诉我们视觉经验的哪个方面对知觉生物力学的动作很关键，但它表明展示给幼儿的夸张的物体控制行为—动作语言，不同的幼儿

是各不相同的。

Reid 和他的同事（2005）同时使用行为学（视觉偏向）和电生理学（脑电图 EEG）的方法进行研究，这是因为前者可以综合测量不同幼儿对刺激物反应的差异是怎么样的，而后者可以让我们知道导致行为反应的神经生理反应发生的时间和大概的头皮位置。具体地说，Reid 和他的同事研究了：（1）母亲为幼儿提供的环境（通过母亲动作语言来显示）；（2）幼儿的动作能力；（3）通过对发展的标准化测量工具所测出的幼儿智力和动作能力；（4）幼儿对生物学角度动作的加工处理（通过看的次数和对脑电图的 γ 波段时的频率分析）。他们的第一次实验表明，作为一个整体，8 个月大的婴儿注视播放不可能的身体动作片段的时间，要长于他们看可能的身体动作片段的时间。然而，这主要是因为有些幼儿拥有相对较好的动作技能。在第二个实验当中，对总的发展成熟度的指标是通过重复第一次实验以及贝利婴儿发展量表来测量的。总的注视时间效果和第一次实验是一样的，但是如果排除普遍成熟因素的话，这种效果与贝利智力得分和动作得分没有关系。在第三个实验中，对被动注视可能和不可能动作时的脑电图进行的 γ 频率分析表明，只有那些拥有相对较好动作技能的婴儿对这些刺激物的处理才不一样。这三个实验综合表明，婴儿完成精细动作的能力和他们对生物学上可能的人体动作的知觉是有关系的。

除了对单个动作在生物学上的可能性评价之外，我们还需要将动作序列分割成适当的动作组块，然后用这些信息来预测他人的意图。对成年人的动作序列分析，部分是基于对施动者意图和动作目标的理解。一个成年人的研究表明，动作分割相连的神经活动中，大脑皮层的后面双侧部位存在激活（布罗德曼 19/37 区），右侧大脑皮层前部一个小区域，即前中央沟，也存在激活（Zacks et al.，2001）。另外，在知觉动作的过程中，右侧颞上沟（STS）对于人体运动的处理加工起着重要的作用（见 Blakemore & Decety，2001）。在视觉展示中，被试脑额叶区域在对动作发出者采取有意识注意姿态中发挥了一定的作用（Gallagher，Jack，Roepstorff & Frith，2002）。

婴儿用什么线索来切分动作引发了一些争论，而最近的行为研究表明意向标记可能起着关键性的作用。可以确定的是，当婴儿 14 个月大的时候，他们已经可以区分有意动作和无意动作（Carpenter，Akhtar & Tomasello，1998）。其他行为研究表明 9 个月大的婴儿可以认识动作中的意图，并对施动者采取有意识的姿态（Gergely，Nadasdy，Csibra & Biro，1995），虽然这种技能在婴儿 6 个月大的时候还不明显（Csibra，Biro，Koos & Gergely，2003）。该研究还表

明婴儿判断一个动作的目的时，不需要等到动作的最后完成。

Reid、Csibra、Belsky 和 Johnson（2007）最早进行的行为研究证实，8 个月大的婴儿对于一个不完整的倒水动作注视的时间要比完整的动作要长。在完整动作中，实验中的女演员的目标很清楚，而在不完整的动作序列中，其目标不清楚。后来的 γ 波段脑电图分析表明，在完整动作和不完整动作序列出现差异不久，脑左额叶部位的活动情况存在很大区别。差异的方向表明，不完整动作比完整动作在同样波段产生更大的波幅。

对在研究中观察到的神经差异至少有两种不同的解释。第一种解释是，在不完整动作中不断增加的 γ 能量反映出对该动作序列更高的注意力。Müller 和他的同事（2000）认为，成年人 γ 波段能量的增加与包含视觉注意力的任务负荷有关。这些研究者已经证明，当任务要求跟随一个移动的线索时，γ 波段在视觉搜索任务过程中受到有意识的调节。在本实验中，婴儿对不完整动作不断增加的注视与在婴儿中碰到的期望相悖是一致的。期望相悖的结果是注意力的不断增加，也就是我们观察到的更大的 γ 波幅。

对脑电图实验研究结果的第二种解释认为，脑左前额叶脑区不断增加的 γ 能量反映了婴儿对动作序列知觉更特异的神经基础。例如，不断增强的 γ 能量也许反映出婴儿的脑对动作的新信息做好重新安排的准备。按这一思路进行的还可以有一种解释，即婴儿的脑在视觉线索提示动作没有发生时，还尝试进行这一动作（“前馈映射”）。后一种解释也许与客体永久性的研究是一致的，这一研究表明当一个物体意外消失的时候，婴儿的 γ 能量会增强（Kaufman, Csibra & Johnson, 2003）。

不论如何解释在 Reid 和他的同事所做的电生理学实验（2007）所观察到这种效应的神经相关性，与完整动作相比，不完整动作所引发的 γ 波段活动性不断增强的这一发现为我们研究和理解婴儿知觉人的动作的问题上，提供了进行先期相关研究的重要信息。

结论和研究前景

在这一章中，我已经对与人的脑功能发展方面的三个视角相关的社会脑网络的发展数据进行了探讨。在相对充分的处理面孔信息的研究中，当我们把对好几个发展年龄段的婴儿进行的研究数据考虑进去的时候，我认为 IS 理论能够更好地解释这些数据。在相对比较弱的处理眼睛注视的研究中，到目前为止可以获得的信息与 IS 理论也是一致的（不排除其他解释）。在这一章的第三部

分，我回顾了对动作的知觉和分析发展的初步研究，未来的研究要确定关于人出生后的功能发展理论哪一个更有解释力。

随着理论方法的发展（例如本章所述的那些理论发展），技术和方法的改进（例如，脑成像、遗传学和神经网络建模等技术和方法），发展认知神经科学将会迎来它们发展的令人激动的时刻。也许我们即将面对的一个挑战是，在进行认知神经科学研究时，不再使用现在实验室研究婴儿认知的静态刺激物和重复实验的方法，而开始研究在更自然的环境中知觉动态刺激物时的脑功能，例如在被试与其他人进行互动时。另一个挑战是，不再使用按小组平均得到的数据，而采用足够敏感的测量方法和分析技术，以使我们能够在一个婴儿中发现基因、神经功能和认知功能之间的相关。很多政府机构和主要的慈善机构将这一领域确定为神经学研究的热门课题之一，这也是不足为奇的。从认知神经学方面来研究人出生后最早几年的发展，也许可以使我们了解导致个体差异的综合因素，从而最终为“按需定制”的学前教育和相关的教育内容提供科学依据。

致谢

感谢医疗研究委员会（英国，批准号 G9715587）和伦敦大学 Birbeck 学院的经费资助。本章是 Johnson（2005a）版本的修订版。

参考文献

Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 165–178.

Batki, A., Baron Cohen, S., Wheelwright, S., Connellan, J., & Ahluwalia, J. (2000). Is there an innate gaze module? Evidence from human neonates. *Infant Behaviour and Development*, 23, 223–229.

Bednar, J. A., & Miikkulainen, R. (2003). Learning innate face preferences. *Neural Computation*, 15, 1525–1557.

Bertenthal, B., Profitt, D., & Cutting, J. (1984). Infant's sensitivity to figural coherence in biochemical motions. *Journal of Experimental Child Psychology*, 37, 213–230.

Bertenthal, B., Profitt, D. R., Kramer, S. J., & Spetner, N. B. (1987). Infant's encoding of kinetic displays varying in relative coherence. *Developmental Psychology*, 23, 171–178.

Blakemore, S. J., & Decety, J. (2001). From the perception of action to the understanding

of intention. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 561–567.

Brand, R. J., Baldwin, D. A., & Ashburn, L. A. (2002). Evidence for "Motionese": Modifications in mothers' infant-directed action. *Developmental Science*, 5 (1), 72–83.

Butterworth, G., & Jarrett, N. (1991). What minds have in common is space: Spatial mechanisms serving joint visual attention in infancy. *British Journal of Developmental Psychology*, 9, 55–72.

Carpenter, M., Akhar, N., & Tomasello, M. (1998). Fourteen-through 18- month-old infants differentially imitate intentional and accidental actions. *Infant Behavior and Development*, 21, 315–330.

Carpenter, P. A., Just, M. A., Keller, T., Cherkassky, Y., Roth, J. K., & Minshew, N. (2001). Dynamic cortical systems subserving cognition: fMRI studies with typical and atypical individuals. In J. L. McClelland & R. S. Siegler (Eds.), *Mechanisms of cognitive development: Bebavioral and neural perspectives* (pp. 353–383) Mahwah, NJ: Erlbaum.

Castelli, F., Happe, F., Frith, U., & Frith, C. (2000). Movement and mind: A functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns. *NeuroImage*, 12 (3), 314–325.

Csibra, G., Bíró, S., Koós, S., & Gergely, G. (2003). One-year-old infants use teleological representations of actions productively. *Cognitive Science*, 27, 111–133.

de Haan, M., Johnson, M. H., & Halit, H. (2003). Development of face-sensitive event-related potentials during infancy: A review. *International Journal of Psychophysiology*, 51 (1), 45–58.

de Haan, M., Pascalis, O., & Johnson, M. H. (2002). Specialization of neural mechanisms underlying face recognition in human infants. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 199–209.

Driver, J., Davis, G., Ricciardelli, P., Kidd, P., Maxwell, E., & Baron-Cohen, S. (1999). Gaze perception triggers reflexive visuospatial orienting. *Visual Cognition*, 6, 509–540.

Elman, J., Bates, E. A., Johnson, M. H., Karmiloff-Smith, A., Parisi, D., & Plunkett, K. E. (1996). Rethinking innateness: *A connectionist perspective on development*. Cambridge, MA: MIT Press.

Farroni, T., Csibra, G., Simion, F., & Johnson, M. H. (2002). Eye contact detection in humans from birth. *Proceeding of the National Academy of Sciences USA*, 198, 9602–9605.

Farroni, T., Johnson, M. H., Brockbank, M., & Simion, F. (2000). Infant's use of gaze direction to cue attention: The importance of perceived motion. *Visual Cognition*, 7, 705–718.

Farroni, T., Massaccesi, S., Menon, E., & Johnson, M. H. (in press). Direct gaze modulates face recognition in young infants. *Cognition*.

Friesen, C. K., & Kingstone, A. (1998). The eyes have it! Reflexive orienting is triggered

by nonpredictive gaze. *Psychonomic Bulletin and Review*, 5, 490–495.

Friston, K. J., & Price, C. J. (2001). Dynamic representations and generative models of brain function. *Brain Research Bulletin*, 54, 275–285.

Frith, U. (2001). Mind blindness and the brain in autism. *Neuron*, 32, 969–979.

Gallagher, H., Jack, A., Roepstorff, A., & Frith, C. (2002). Imaging the intentional stance in a competitive game. *NeuroImage*, 16, 14–21.

Gauthier, I., & Nelson, C. A. (2001). The development of face expertise. *Current Opinion in Neurobiology*, 11, 219–224.

Gauthier, I., Tarr, M. J., Anderson, A. W., Skudlarski, P., & Gore, J. C. (1999). Activation of the middle fusiform "face area" increases with expertise in recognizing novel objects. *Nature Neuroscience*, 2, 568–573.

Gauthier, I., Tarl, M. J., Moylan, J., Skudlarski, P., Gore, J. C., & Anderson, A. W. (2000). The fusiform "face area" is part of a network that processes faces at the individual level. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 495–504.

Gergely, G., Nadasdy, Z., Csibra, G., & Bíró, S. (1995). Taking the intentional stance at 12 months of age. *Cognition*, 56, 165–193.

Gottlieb, G. (1992). *Individual development and evolution: The genesis of novel behavior*. London: Oxford University Press.

Grice, S. J., Halit, H., Farroni, T., Baron-Cohen, S., Bolton, P., & Johnson, M. H. (2005). Neural correlates of eye-gaze detection in young children with autism. *Cortex*, 41, 342–353.

Grossman, E., Donnelly, M., Price, R., Pickens, D., Morgan, V., Neighbor, G., et al. (2000). Brain areas involved in perception of biological motion. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12 (5), 711–720.

Halit, H., de Haan, M., & Johnson, M. H. (2003). Cortical specialisation for face processing: Face-sensitive event-related potential components in 3-and 12-month-old infants. NeuroImage, 19, 1180–1193.

Haxby, J. V., Gobbini, M. I., Furey, M. L., Ishai, A., Schouten, J. L., & Pietrini, P. (2001). Distributed and overlapping representations of faces and objects in ventral temporal cortex. *Science*, 293, 2425–2430.

Hood, B. M., Macrae, C. N., Cole-Davies, V., & Dias, M. (2003). Eye remember you: The effects of gaze direction on face recognition in children and adults. *Developmental Science*, 6 (1), 67–71.

Hood, B. M., Willen, J. D., & Driver, J. (1998). Adults' eyes trigger shifts of visual attention in human infants. *Psychological Science*, 9, 131–134.

Ishai, A., Ungerleider, L. G., Martin, A., Schouten, J. L., & Haxby, J. V. (1999).

Distributed representation of objects in the human ventral visual pathway. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 96, 9379-9384.

Jaffe, J., Stern, D. N., & Peery, J. C. (1973). "Conversational" coupling of gaze behavior in prelinguistic human development. *Journal of Psycholinguistic Research*, 2, 321-329.

Johansson, G. (1973). Visual perception of biological motion and a model of its analysis. *Perception and Psychophysics*, 14, 201-211.

Johnson, M. H. (2001). Functional brain development in humans. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 475-483.

Johnson, M. H. (2005a). *Developmental cognitive neuroscience: An introduction* (2nd ed.). Oxford, UK: Blackwell.

Johnson, M. H. (2005b). The ontogeny of the social brain. In U. Mayr, E. Awh, & S. W. Keele (Eds.), *Developing individuality' in the human brain: A tribute to Michael Posner* (pp. 125-140). Washington, DC: American Psychiatric Press.

Johnson, M. H. (2005c). Sub-cortical face processing. *Nature Reviews Neuroscience*, 6, 766-774.

Johnson, M. H., & de Haan, M. (2001). Developing cortical specialization for visual-cognitive function: The case of face recognition. In J. L. McClelland & R. S. Seigler (Eds.), *Mechanisms of cognitive development: Behavioral and neural perspectives* (pp. 253-270). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Johnson, M. H., Dziurawiec, S., Bartrip, J., & Morton, J. (1992). The effects of movement of internal features on infants' preferences for face-like stimuli. *Infant Behavior and Development*, 15, 129-136.

Johnson, M. H., Dziurawiec, S., Ellis, H., & Morton, J. (1991). Newborns' preferential tracking of face-like stimuli and its subsequent decline. *Cognition*, 40, 1-19.

Johnson, M. H., Halit, H., Grice, S. J. & Karmiloff-Smith, A. (2002). Neuroimaging of typical and atypical development: A perspective from multiple levels of analysis. *Development of Psychopathology*, 14, 521-536.

Johnson, M. H., & Morton, J. (1991). *Biology and cognitive development: The case of face recognition*. Oxford, UK: Blackwell.

Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997). The fusiform face area: A module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *Journal of Neuroscience*, 17, 4302-4311.

Kaufman, J., Csibra, G., & Johnson, M. H. (2003). Representing occluded objects in the human infant brain. *Proceedings of the Royal Society B: Biology Letters*, 270 (Suppl. 2), 140-143.

Kleinke, C. L. (1986). Gaze and eye contact: A research review. *Psychological Bulletin*,

100, 78-100.

Krubitzer, L. A. (2000). How does evolution build a complex brain? In G. R. Bock & G. Cardew (Eds.), *Evolutionary developmental biology of the cerebral cortex* (pp. 206 - 220). Chichester, UK: Wiley.

Langton, S. R. H., & Bruce, V. (1999). Reflexive visual orienting in response to the social attention of others. *Visual Cognition*, 6, 541-567.

Luna, B., Thulborn, K. R., Munoz, D. P., Merriam, E. P., Garver, K. E., Minshew, N. J., et al. (2001). Maturation of widely distributed brain function subserves cognitive development. *NeuroImage*, 13, 786-793.

Mareschal, D., Johnson, M. H., Sirois, S., Spratling, M., Thomas, M., & Westermann, G. (2007). *Neuroconstructivism: Vol. 1. How the brain constructs cognition*. Oxford, UK: Blackwell.

Meltzoff, A. N., & Moore, M. K. (1977). Imitation of facial and manual gestures by human neonates. *Science*, 198, 74-78.

Morton, J., & Johnson, M. H. (1991). Conspec and Conlern: A two-process theory of infant face recognition. *Psychological Review*, 98, 164-181.

Müller, M. M., Gruber, T., & Keil, A. (2000). Modulation of induced gamma band activity in the human EEG by attention and visual information processing. *International Journal of Psychophysiology*, 38, 283-299.

Passarotti, A. M., Paul, B. M., Bussiere, J. R., Buxton, R. B., Wong, E. C., & Stiles, J. (2003). The development of face and location processing: An fMRI study. *Developmental Science*, 6, 100-117.

Posner, M. I. (1980). Orienting of attention. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 32, 3-25.

Puce, A., Allison, T., Bentin, S., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *Journal of Neuroscience*, 18, 2188-2199.

Reid, V. M., Belsky, J., & Johnson, M. H. (2005). Infant perception of human action: Towards a developmental cognitive neuroscience of individual differences. *Cognition, Brain, and Behavior*, 9, 193-210.

Reid, V., Csibra, G., Belsky, J., & Johnson, M. H. (2007). Neural correlates of the perception of goal-directed action in infants. *Acta Psychologica*, 124. 129-138.

Schuller, A. M., & Rossion, B. (2001). Spatial attention triggered by eye gaze increases and speeds up early visual activity. *NeuroReport*, 12, 2381-2386.

Slobonov, S., Tutwiler, R., Slobounova, E., Rearick, M., & Ray, W. (2000). Human oscillatory brain activity within gamma band (30-50 Hz) induced by visual recognition of non-

stable postures. *Cognitive Brain Research*, 9, 177–192.

Spiridon, M., & Kanwisher, N. (2002). How distributed is visual category information in human occipito-temporal cortex? An fMRI study. *Neuron*, 35. 1157–1165.

Stern, D. N. (1974). Mother and infant at play: The dyadic interaction involving facial, vocal, and gaze behaviors. In N. M. Lewis & L. Rosenblum (Eds.), *The effect of the infant on its caretaker* (pp. 187–213). New York: Wiley.

Symons, L. A., Hains, S. M. J., & Muir, D. W. (1998). Look at me: Five-month-old infants' sensitivity to very small deviations in eye-gaze during social interactions. *Infant Behavior and Development*, 21, 531–536.

Turati, C., Simion, F., Milani, I., & Umiltà, C. (2002). Newborns' preference for faces: What is crucial? *Developmental Psychology*, 38, 875–882.

Tzourio-Mazoyer, N., De Schonen, S., Crivello, F., Reutter, B., Aujard, Y., & Mazoyer, B. (2002). Neural correlates of woman face processing by 2-month-old infants. *NeuroImage*, 15, 454–461.

Valenza, E., Simion, F., Cassia, V. M., & Umiltà, C. (1996). Face preference at birth. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 22, 892–903.

Vecera, S. P., & Johnson, M. H. (1995). Eye gaze detection and the cortical processing of faces: Evidence from infants and adults. *Visual Cognition*, 2, 101–129.

Vuilleumier, P., Gorge, N., Lister, V., Armoni, J., & Driver, J. (2005). Effects of perceived mutual gaze and gender on face processing and recognition memory. *Visual Cognition*, 12, 85–101.

Zacks, J. M., Braver, T. S., Sheridan, M. A., Donaldson, D. I., Snyder, A. Z., Ollinger, J. M., et al. (2001). Human brain activity time-locked to perceptual event boundaries. *Nature Neuroscience*, 4, 651–655.

第六章

再认记忆

——0—3 岁的脑—行为关系

Sara Jane Webb

人类发展的很多方面都与记忆有关，不论外显的回忆还是突显信息的使用，或是在重复训练中行为表现的提高，抑或是因为过去的接触而在行为上发生的无意识的改变，以及将一件事情规范为一个图式等，都有记忆的参与。小孩子会将注意转向其所在环境中的新异刺激，这些新异的刺激会慢慢变得熟悉，并对他们的行为产生影响。我们对幼儿记忆能力的理解反映了儿童心理学相对较长、成果丰富的研究传统。然而，研究者们通过监测脑—行为关系的变化来探索这些行为的发生机制，这是近年来才开始的事情。尽管婴幼儿行为的观察数据有限，但非人类灵长类动物的比较研究，以及相关事件电位（ERPs）等无损伤性神经成像技术，给我们提供了一个平台，可以对这些隐藏在行为之下的脑发育机制进行研究。本章将对成人及非人类灵长动物在行为任务中表现出的记忆功能在婴儿和幼儿如何表现，以及儿童记忆 ERPs 方面的研究做一个专门的总结，以便更好地理解 0—3 岁儿童在新异偏向、熟悉性、再认记忆方面等背后的神经机制。

记忆定义

我们如何描述前语言阶段儿童记忆能力的特点呢？**记忆**涉及已学习信息的保持，与所有认知和情绪功能有关。对新生儿或蹒跚学步的幼儿来说，与习

得、储存和提取有关的复杂过程由于前语言阶段儿童行为研究的限制，比起成年动物记忆的研究更加难以定义。我们对成人记忆的很多认识来自于任务参数的复杂微妙的操作，在编码或是提取过程中（例如，“写下你记住的所有单词”；“用你想到的第一个词来完成单词的拼写”），可以使被试的注意转向记忆任务（例如，“记住这些单词”），或是将注意从所要求的记忆任务上移开（例如，“只对大写的单词做反应”）。然而，这些操作却无法适用于婴儿。此外，新生儿和蹒跚学步儿童缺乏成人已有的语义知识基础，因此编码过程常常涉及一些没有存储在已有原型表征或范畴中的新信息。正是由于这些问题的复杂性，婴儿记忆能力特点的研究已经引起了发展心理学、认知、知觉、神经科学和比较生物学等不同领域的重视。

记忆系统总说

记忆的研究已经不是一个新的课题（例如，Ebbinghaus，1885），但对于记忆如何定义、记忆所涉过程的分类，以及重要神经回路的认识，自 20 世纪最后一二十年以来，经历了较大的修正。Schacter（1987）将记忆系统定义为获得、保持和提取机制之间具有一定操作规则的相互作用。目前，关于记忆系统和记忆的子系统有着不同的观点。对多重记忆系统提法有多种，二分法的如短时记忆与长时记忆（Atkinson & Shiffrin，1968），分门别类记忆与现场记忆（Nadel，1994），海马和非海马记忆（如 Nadel & O'Keefe，1974），陈述性记忆与非陈述性记忆（Cohen & Eichenbaum，1991；Conhen & Squire，1980；Squire，1987），还有一种包含程序、知觉表征、语义、原初/工作记忆以及情景系统记忆的划分（Schacter & Tulving，1994）。

虽然分类方法很多，我们常常用**外显**和**内隐**这一简单的划分来描述不同的记忆过程。需要说明的是，外显记忆和内隐记忆涉及更多的不是记忆系统，而是提取条件（Schacter & Tulving，1994）。外显记忆一般是可报告的、能够进入思维的、存在于某种时间框架中的记忆（或表象），以能够进行再认和回忆过去经历为特点，并且编码和提取过程都能被意识到。更进一步，Eichenbaum、Mathews 和 Cohen（1989）提出外显（陈述）记忆是可以在新的环境下灵活做出反应的相关表象（见 Squire，1994）。内隐记忆一般被定义无需回忆起具体的学习情境，可能没有意识参与，或者在潜意识状态下表现出的记忆、程序性记忆、需要固定的和不灵活的表象及反应的记忆（Cohen & Squire，1980；Squire，1994；Tulving & Schacter，1990）。

如果成人的记忆系统由上述不同功能的记忆组成的话，那这一观点是如何得出的呢？我们可以将成年模型中的定义用于成长模型吗？跨物种和跨年龄的记忆类型是恒定的吗？换个问法，我们的定义会伴随着机体的成熟而发生变化吗？而更麻烦的是，参与每一记忆系统的功能神经中枢的特异性和选择性尚不清楚。例如，一般认为颞内侧是外显/陈述记忆发生的位置。那么，是否意味着外显记忆可以定义为海马参与的记忆？还是反过来讲，海马参与的所有任务从本质上讲都是外显或是陈述性的呢？还有一层更复杂的关系，成年动物神经水平的功能特异性不一定和发育中的动物依赖于同一机制。例如，TEO 区域在识别记忆任务如视觉匹配比较任务的幼年操作中发挥短暂的作用，但是后来的操作却依赖于 TE 区域的功能整合（Bachevalier，1990；Bachevalier & Mishkin，1992）。

谈到记忆在功能上及神经系统上分离发展的观点，一些有关于婴儿早期的研究早有提出。Piaget（1952）最初指出婴儿只有有限的知觉功能，由此分离出概念系统。Piaget 理论认为婴儿的初始阶段是一个没有表征系统的感觉运动反射阶段；在 18 个月以后，婴儿开始进行概念构建（相关讨论，见 Meltzoff & Moore，1999）。“感觉运动阶段期”的婴儿生来就有能力通过知觉和动作图式来表征世界，但形成的表征都无法被回忆，缺乏形成可回忆表征的能力。符号和表象系统就是建立在这些早期的感觉运动系统之上的。这一观点的另外一种表达就是记忆能力反映出的各种心理过程是同时发展的（Rovee-Collier，1997）或者说记忆反映出的是概念系统与感觉运动系统的平行发展（Mandler，1998，1992）。Rovee-Collier（1997）提出在将成人的记忆分为内隐/外显记忆“从发展和比较的观点来说是站不住脚的”，因为这种分法基于意识觉察（p. 469）。这主要是因为对于婴儿，我们无法直接测量其是否能够意识到学习情境，以及能否在有意识地利用信息。此外，Rovee-Collier 已经证明，很多影响婴儿“外显”记忆任务的变量也同样影响“内隐”记忆任务，这两个任务在婴儿的发育成长中存在共同性。与此相对的一个观点是，Mandler（1998）提出婴儿的感觉运动系统包含感觉运动程序（例如，知觉认知、动作图式），不需要有意识地获取信息，也不需要有意识地去获取一个可用于思考和回忆的概念知识系统。婴儿可以进行一种将两种知觉进行比较知觉分析。正是这种比较的过程被存储在一个可及的概念知识系统中，用于回忆。对于这一观点，习惯化和去习惯化都是经由学习介导的，这一学习的特点就是有知觉输入系统，而且不需要表征。

最后，Nelson 提出记忆功能可以在发育早期的行为及解剖水平上进行分

离，而这一早期的可分离系统是成人外显和内隐记忆系统的前身（Nelson，1994；Nelson & Webb，2003）。Nelson 提出一个“前外显”记忆系统，它出现在生命之初的前 6 个月之内，并且它反映了婴儿对新异刺激的反应。当婴儿快满 1 岁的时候，近乎整体的外显记忆发展了，这能够使儿童完成更加复杂的任务，如延迟非匹配样本任务（delayed non-match-to-sample，DNMS）、跨横态记忆任务，以及延迟模仿。这些任务很可能涉及成熟以及颞下皮层和前额叶皮层中不同区域的整合。相反，内隐记忆涉及一系列不同特性的能力，其中每个亚区都有自己的发展轨迹。Nelson 和 Webb（2003）提出，到 2—3 个月时，婴儿的知觉表征系统（perceptual reprensentation system，PRS；Mandler，1992；Schacter，1992）构成启动及工具性条件范式中行为的基础，在这些范式中婴儿利用学习与经验之间的相似性来完成任务。Schacter（1994）提出 PRS 发生在前语义水平，并以测验项目的模态为基础。到 2 个月时，婴儿可以利用环境中的偶发事件并表现出对事件的期待。这一程序系统是基于规则的行为引导的，并不需要意识到概念之间的关系。

围绕着外显、前外显记忆，以及记忆系统争论的核心是海马和其他颞叶内侧皮层结构的作用问题。有人提出这样一个观点，海马对来自旁海马结构的记忆痕迹捆绑起着重要作用（Eichenbaum，Schoenbaum，Young & Bunsey，1996；Squire，Knowlton & Musen，1993）。尽管非人类灵长类动物的海马可能相对成熟较早，但联结旁海马回和海马回的齿状回在第二年里才发育成熟（Serres，2001）。Bauer（2002）认为是记忆痕迹的巩固和储存过程在婴儿期的相互妥协，导致了陈述记忆成熟时间的延长。与此相反，Liston 和 Kagan（2002）则指出源于额叶皮层不成熟的提取失误可以解释陈述记忆与年龄有关的发展。

除这些因素之外，人们期待记忆表现模式可能会对记忆发展特点的研究有所贡献，但这种模式也进一步使记忆类型的划分更加复杂。Diamond（1990）提出认知能力最先表现在反应系统中，后来才为其他系统所用。视觉系统比抓握系统发育成熟早，因为抓握系统牵涉视觉系统、手臂运动系统，以及这两者的整合。因此，与通过注视任务来评估记忆相比，通过抓握任务来评估记忆就是在一个不同的发展阶段来观察的了，并且这涉及额外的神经系统。通过注视和抓握来评估的记忆是否反映了相同的系统取决于那一系统是如何定义的。

研究方法与研究取向

幼儿记忆过程的行为学研究有较长的历史，然而这些过程的神经机制的经

验研究是在成人认知神经科学研究之后开始形成的。之前，很多这方面的研究成果来自于成人和非人类灵长类动物的脑损伤的研究。在过去的 20 年里，技术的进步能够使神经成像技术扩展应用在儿童群体，同时更加关注到脑发育和记忆之间的关系。很多用于非人类灵长类动物和婴儿的任务，也扩展至成人，以探讨相似测验范式下成人脑功能激活的本质和特征。

本章所评述的脑—行为研究着重突出两种研究取向。第一种研究取向通过操控特定的神经结构来研究与之相关的认知记忆任务中的行为成绩。比如通过诱导损伤或者根据疾病或外伤引起的损伤对海马进行操控，比较损害前和损害后行为表现的变化可以为揭示特定的脑结构在记忆任务中的功能提供启示。这种研究在发展的早期和晚期均可能发生。早期的损害不仅提供了在那一发展时间点上该结构受到的影响，也提供了一生中不同发展阶段该结构如何与其他脑区和技能发生交互作用以及该结构如何影响其他脑区和技能的信息。这种观点引出了脑—行为关系的模式。相反，相同的损伤如果发生在成人有可能造成不同类型的技能模式和缺陷。关于这些研究有三种假设。第一种是研究非典型和不正常的发展可以为正常发展提供相关信息；第二种是损伤对脑功能的有限影响，损伤特定区域只影响特定任务的操作；第三种是成人和成年动物中促进记忆功能的同一脑区在发展期动物的记忆行为调节中也发挥作用。

第二种研究取向是在儿童进行任务操作时使用神经成像技术。这些研究为典型和非典型性发展都提供了正在进行的认知过程的信息。功能成像技术如 fMRI 和 ERPs 能够提供在实验条件下神经系统的功能变化的时间窗口。fMRI 具有较好的空间分辨率（以 5—7 毫米的厚度扫描全脑），但因为血液流动反应造成的延迟（5—7 秒扫描一次），时间分辨率不高。相反 ERPs 具有较好的时间分辨率（以毫秒级扫描），但由于细胞外的传播及头皮阻抗，空间分辨率较差。

不同于 fMRI 在儿童行为和实验上的局限，ERPs 可以用于任意年龄阶段的个体，因为它不需要运动或口头反应，可以在较短的时间点上记录，同 fMRI 相比在行为上规定更少。ERPs 反映了大脑皮层神经元丛集体突触后电位的总和；这一电活动通过细胞外空间进行传播，在头皮上可以得到非侵害性的无创伤性的脑电记录。ERPs 是 EEG（脑电）信号的子集，它是由外界事件引起的反应，如刺激的出现。成分分析——在头皮上记录的活动的偏转——反映了多个脑区同步过程的总和。婴儿和儿童 ERP 记录的方法评论，见 Nelson（1996）或者 deBoer、Scott 和 Nelson（2005）。

新奇性、熟悉性与颞叶内侧

习惯化—去习惯化以及视觉匹配比较

习惯化—去习惯化（H-D）和视觉匹配比较（VPC）任务中包含一组被试对新异刺激做出反应的行为任务。H-D 与 VPC 之间有一些共同的变量：都是给婴儿重复呈现刺激，直到达到预定的学习标准（熟悉和习惯化），然后插入一个延迟，通过儿童对新异刺激与熟悉刺激的偏向（例如，新异偏向）来推断学习和记忆。大多成人的记忆测验是通过识别“旧的”或已记住项目来进行推断的，与此不同的是，在 H-D 和 VPC 中产生对熟悉刺激的记忆是通过对新异刺激的长时注视，或视觉偏向来推断的。若出现对熟悉刺激的偏向或没有偏向（对新异刺激和熟悉刺激相同的关注）则说明记忆失败了（另参见，Courage & Howe，1998）。因此，儿童测验中的偏向能反映记忆情况。

尽管它们有相似性，这两个实验范式在一些细节上还是有不同的。在 H-D 程序中，给儿童呈现一个重复信号刺激直到他或她对刺激的注视减少到一个预定的标准（习惯）。这一关注的下降，往往定义为注视次数减少到一开始呈现时关注次数的一半以下（例如，两个最少注视次数的平均数小于两个最大注视次数的 50%）。延迟结束之后，给婴儿随机呈现相同刺激和一个新异刺激。在 VPC 程序中，给婴儿呈现一个新异刺激，直到他或她注视一段时间（例如，10—60 秒，依年龄而定；熟悉化）。延迟结束之后，给婴儿同时呈现熟悉刺激和一个新异刺激（在规定时间内），呈现顺序在第二次测试中反过来。由于在测验中熟悉刺激和新异刺激是匹配呈现的，VPC 任务允许婴儿对这两个刺激进行充分的比较，能够对熟悉和新异刺激之间的差异更加敏感（Cohen & Gleber，1975）。因此，VPC 在记忆过程中有知觉的支持。相反，H-D 程序只是连续地呈现测验项目，因此没有直接比较的过程发生，也就没有比较过程中相应的知觉支持。

新异刺激偏向在人类新生儿出生不久就具备了（Pascails & Schonen，1994；Pascalis，de Schonen，Morton & Deruelle，1995）。在 VPC 任务中，达到熟悉化标准（每次至少转移目光 3 次或 3 秒钟）的 4 个月大的婴儿表现出不超过 10 秒延迟时间的新异刺激偏向；9 个月大的婴儿表现出长至 10 分钟延迟时间的新异刺激偏向（Diamond，1990）。此外，用于证明新异刺激偏向的熟悉

化过程所需的时间也随年龄的增长而减少（Pascalis，de Haan，Nelson & de Schonen，1998），这种必需的注视时间的减少归因于信息加工速度与年龄相关性变化（例如，Rose，1983）。VPC 任务下的记忆在 1 岁婴儿中具有环境依赖性，对于6—12 月大的婴儿，背景环境的变化会导致无法形成新异刺激偏向；而对于 18—24 月大的婴儿，环境变化则不会影响新异刺激偏向（Haaf，Lundy & Codern，1996；Robinson & Pacalis，2004）。对于猴子来说，新异刺激偏向出现在 1 个月时，延迟时间为 10 秒到 120 秒，且这一效应随年龄的增长而呈现出“更长”的延迟时间（Resende，Chalan-Fourney & Bachevalier，2002，引自 Bachevalier & Vargha-Khadem，2005）。

VPC 任务成绩的中枢神经系统的基础是从不同的颞叶内侧（MTL）损伤的动物模型中得出的。表 6.1 中呈现了关于非人类灵长类 VPC 任务研究结果的总结。Bachevalier 和他的同事发现 MTL 损伤（海马结构、内嗅皮层、外围皮质、海马旁回以及杏仁核）导致幼年猴子和成年猴子在短暂延迟上 VPC 任务成绩的下降（Bachevalier，Brichson & Hagger，1993）。研究者将他们的发现解释为是因为海马参与了新异刺激偏向。Pascalis 和 Bachevalier（1999）报道发生先天海马构造（包括齿状回、CA 区、外围复合区、海马旁回的一些部分）损伤的成年猴子在短暂延迟（10 秒钟）时呈现完好的 VPC 范式操作，但在长时延迟（30 秒到 24 小时）时出现操作上的障碍。在成年猴子，海马损伤（海马 24%—33% 切除，包括海马神经元区域、齿状回和脑下脚）在 10 秒钟、1 分钟以及 10 分钟延迟时会影响 VPC 任务上的成绩，但在 1 秒钟延迟时不会产生影响（Zola et al.，2000）。然而，出人意料的是这些动物的尾状核（38%—73%）也受到了损伤，这种损伤影响了人们对海马病变产生影响的解释。

为了梳理 MTL 结构的作用，Nemanic、Alvarado 和 Bachevalier（2004）损毁了动物的外围皮质、海马旁回或海马。外围皮质受损的成年猴子在超出 10 秒的延迟时出现 VPC 任务上的成绩下降；海马旁回损毁的动物在 30 秒钟或更长的延迟时间下出现任务成绩上的下降；海马损毁的动物在 60 秒及更长时间的延迟时出现任务成绩上下降。考虑到以前的报告都包括所有这些结构损毁的案例，有一种解释是短间隔 VPC 任务障碍是由于外围皮质损伤引起的。总之，海马损伤在延迟时间达到 60 秒时才会出现任务操作上的障碍。因此，海马也许不是成年动物新异刺激偏向的神经生物学基础。

视觉再认记忆也会受到颞叶内侧皮层病变或损伤的干扰。TE 区是颞叶内侧皮层腹侧功能组合的最后一部分，只有它单独参与视觉过程，并与外围皮质

有相互促进的作用。婴儿 TE 区的病变不会影响新异刺激偏向，但是成人 TE 区的病变则会产生影响（Bachevalier，1990）。TE 区发生病变的成年猴子会出现所有延迟时间下 VPC 任务操作上的损害，包括 1 秒钟的延迟；相反，外围皮质病变没有出现 1 秒钟延迟下新异刺激偏向的损害，而出现在更长时间的延迟条件下（Buffalo et al.，1999）。值得注意的是，跨物种和跨实验范式下，对某一特定脑区的损毁会有不同程度的操作误差。正是由于这种脑操作上的局限性，在表 6.1 上呈现的结果类型说明 VPC 任务有很多 MTL 结构区域的参与；每个区域的参与程度在所参与任务的特异性上均得到体现。

表 6.1 VPC 任务中成绩总结的动物模型

	延迟成绩					
	1 秒	10 秒	30 秒	1 分钟	10 分钟	24 小时
成年动物的脑损伤						
H（Zola et al.，2000）	+	−/+*	A	−/+*	−/+*	NA
H（Pascalis & Bechevalier，1999）	NA	+	−	−	−	−
PRh（Nemanic et al.，2004）	+	−	−	−	NA	NA
Th/Tf（Nemanic et al.，2004）	NA	+	−	−	NA	NA
H（Nemanic et al.，1999）	NA	+	+	−	NA	NA
TE（Buffalo et al.，1999）	−	−	NA	−	−	NA
PRh（Buffalo et al.，1999）	+	−	NA	−	−	NA
H-A（Bachevalier，1990）	NA	−	NA	NA	NA	NA
TE（Bachevalier，1990）	NA	−	NA	NA	NA	NA
新生动物的脑损伤						
TE（Bachevalier，1990）	NA	+	NA	NA	NA	NA
H-A（Bachevalier，1990）	NA	−	NA	NA	NA	NA
H（Resende et al.，2002）1 个月大	NA	+	+	+	+	−
H（Resende et al.，2002）6 个月大	NA	+	+	+	+	+

注：H-海马结构；PRh-外围皮质；TE-TE 区；A-杏仁核；Th/Tf-海马旁回；+-与控制组相似；NA-未测；--损害；＊-成绩高于随机水平，但与控制组有显著差异。

利用正常发育的个体以及 MTL 损伤的病人进行的成人研究有助于对 VPC 任务进行定义操作。婴儿和成人表现一个显著的不同就是成人会花大量的时间去注视刺激物。因此，如果给成人 15 秒或是 60 秒的熟悉时间，他们会用 85%—90% 的时间来注视刺激物（Rich-mond，Sowerby，Colombo & Hayne，2004）。当 Richdmond 和他的同事们（2004）给成人 15 秒、20 秒或 60 秒来熟悉新异刺激时，所有的被试在测验中都表现出新异刺激偏向，但是新异刺激偏向在 60 秒的时间条件下最显著。尽管所有的被试甚至在延迟 1 个月后都能表现出新异刺激偏向，新异刺激偏向程度还会随着熟悉过程与测验之间的延迟而降低。在 2 周的时间延迟下，将被试置于新异的环境下没有表现出新异刺激偏向，而在 3 分钟的时间延迟下，不会影响这种新异刺激偏向。Richmond 等人得出这样的结论：由于相同的因素（熟悉时间、延迟以及环境）相似性地影响成人和婴儿的成绩，VPC 任务在成人和婴儿中似乎具有相同的记忆技能。

McKee 和 Squire（1993）发现 11 个健忘症病人（4 个海马损伤，4 个柯萨科夫综合征，一个丘脑损伤，2 个未知损伤）相比于对照组，在 2 分钟和 1 个小时时间延迟的 VPC 任务操作上出现损害，他们据此认为：VPC 任务中的表现似乎反映了 MTL 记忆系统在调节陈述记忆中的作用。此外，Pascalis 给一个海马损伤及顶叶萎缩病人进行测试，没有延迟时，他的操作和对照组一样好，而在 5 秒和 10 秒钟延迟时操作出现损害。相反，不论怎样延迟，这个病人都可以顺利完成迫选再认记忆测验。特别注意的是，对成人施测的 VPC 范式与对婴儿施测的范式是不同的；在习惯形成阶段，成人是对多个刺激进行熟悉，而婴儿只对一个刺激进行熟悉，熟悉阶段（熟悉形成的标准）往往也要短一些，而且在测验之前成人可能大多对刺激已形成了语义表征。

尽管 VPC 范式对于描述再认记忆的发展轨迹很重要，但有两个问题需要注意：第一，近来的相关研究表明，至少在成人方面，新异刺激偏向和再认记忆是能够分离的。例如，Manns Stark 和 Squire（2000）报告发现，随着时间的变化，被试在视觉匹配比较任务上成绩会下降，因此，正常成年被试在熟悉阶段与测试阶段之间在 1 个小时的延迟条件下，没有出现新异刺激偏向（见 Richmond et al.，2004）。然而，相同的这些被试在长至 24 小时的保持间隔后仍旧会表现出很高的再认记忆（约 84%）。同样，Hayne 和 Richmond（2002）发现由于延迟间隔的作用，不论对同一刺激再认的准确性有多好，新异刺激偏向都会下降。这些发现说明成人存在新异刺激偏向与再认记忆的分离。

新异刺激偏向的过程和机制是什么呢？损伤研究说明在某些条件下海马可能不是影响 VPC 任务成绩的关键因素（见表 6.1）。存在海马病变的成年动物在短暂延迟（1—10 秒）时出现新异刺激偏向，但在大于 10 秒的时间延迟时不出现。先天性海马受损的动物在不超过 1 分钟的延迟条件下出现新异刺激偏向，但在更长的时间延迟条件下，其成绩情况取决于测验时动物的年龄。因此，海马、TE 以及其他脑结构在 VPC 范式上的作用要参考病变形成的年龄，这说明在发育过程中，VPC 任务的神经回路发展发生变化。

这些结果并不排除海马在新异刺激偏向中的作用。一些成人 fMRI 和动物的单细胞记录研究说明海马在特定的新异刺激条件下会被激活，例如对环境上更加新异的（不常见的或是意料之外的）刺激的反应。海马结构、背侧下丘脑中部、前扣带回，以及前额皮层中部和腹侧区在加工新异刺激时（第一次呈现），相对于熟悉刺激（第二次呈现）出现更多激活（例如，Dolan & Fletcher，1997；Tulving & Markowitsch，1997；Tulving et al.，1994）。在猴子单细胞记录研究中，对新异刺激产生更多激活的神经元集中在杏仁核、海马、外围皮层和腹侧纹状体（Browm，Wilsoon & Riches，1987；Fahy，Richer & Brown，1993b；Rolls，Cahusac，Feigenbaum & Miyashita，1993；Wilson & Rolls，1993；Wilson，Rolls，Leonard & Stern，1993）。

VPC 任务中记忆的获取、保持和提取机制是如何反映外显记忆的定义，还需进一步的探索。Robinson 和 Pascalis（2004）发现婴儿到 18 个月大时才开始摆脱 VPC 范式中环境（背景）对成绩的影响。移动共轭加固范式中成绩的环境依赖性在儿童 1 周岁内也持续了很长时间，在此期间改变环境会影响成绩（Rovee-Collier，2001），而延迟模仿任务中成绩的环境依赖性直到婴儿 12 月时才出现（Barnat，Klein & Meltzoff，1996；Hayne，Boniface & Barr，2000）。如果我们采用 Eichebaum 和其同事们（1989）提出的陈述性记忆的定义，18 个月龄之前的婴儿在 VPC 上的成绩则不能说明其存在陈述性记忆。在婴儿期，由于环境变化而引起的记忆干扰无法对新异刺激做出灵活的反应（见 Squire，1994）。此外，尽管有些婴儿/蹒跚学步期间的任务相对于 1 岁后婴儿而言，过于简单，如包括条件作用参与的（移动共轭加固范式），但 1 岁后婴儿已显示出陈述性记忆（灵活反应）的特点。这些结果是否能反映婴儿在操作任务中的差异，或更强的神经系统联结，或者两者兼备还不能确定。再者，这些任务是否反映了“外显记忆”也取决于外显记忆的定义。

延迟非匹配样本任务（DNMS）

在 DMNS 任务中，给被试呈现一个刺激样本，并将其放置在一个食物奖赏之上，移走该样本就会出现食物奖赏。不论是立即进行还是间隔一个延迟，然后给被试呈现一个相同的刺激样本以及一个新异刺激。在现在的这个实验中，新异刺激受到奖赏。每个实验有一个独特的样本和新异刺激。被试必须学会抓取样本来获得奖赏，但随后的实验中要学会回避刺激样本，去抓取新异刺激。因此，这一任务包含了不匹配奖赏的规则联系。除了刺激样本在学习条件和测验条件下都能获得奖赏外，延迟匹配样本范式与上述范式包含相同的程序。任务要求可以通过加入一个样本与测验之间的延迟，或通过呈现多个样本以及多个实验进行改变。与 VPC 和 H—D 范式不同的是，DNMS 范式的学习标准常常设定为在连续 2 天每天 15—40 个实验上达到 90% 的正确反应率（例如 Overman，1990）或连续 5 个实验，其反应均正确（Dawson，Meltzoff，Osterling & Rinaldi，1998；Diamond，1990）。

非人类灵长类动物到 4 个月龄时开始学习 DNMS 任务，到 1 岁时才能达到熟练的操作（Bachevalier & Mishkin，1994）。人类婴儿在 6 个月大时，开始能够完成刺激是奖赏物质的任务（单一动作；Diamond，1990），12 个月大时，能够完成样本/新异两种刺激都有奖赏或是用表扬作为奖赏的任务，到 21—44 个月大时，可以完成移走样本获得奖赏的标准实验任务（Diamond，1990；Overman，1990）。然而，直到 45—81 个月，虽然比起成人还有显著的差距，幼儿已经能够快速学会任务并准确执行出来了（Overman，Bachevalier，Turner & Peuster，1992）。

与 VPC 任务相似的是，有关 DNMS 任务中的神经解剖学证据主要来自于非人类灵长类脑损伤的研究。先天的 MTL 病变导致 3 月龄和 2 岁龄动物规则学习以及再认记忆能力的下降（Bachevalier & Mishkin，1994；Malkova，Mishkin & Bachevalier，1995）。当海马及杏仁核单独受损时，先天杏仁核复合体损伤的动物在 10 个月和 6—7 岁时表现出 DNMS 任务操作能力上的损害。相反，海马结构的早期病变不会削弱 10 个月和 6—7 岁的动物在标准 DNMS 任务上的操作能力，但会削弱有 10 个项目版本的 DNMS 任务上的操作能力（Bachevalier，Beauregard & Alvarado，1999）。尽管这一结果可能说明杏仁核在 DNMS 任务上的作用，但研究者们将杏仁核受损的影响归因于嗅皮层与外围皮质非特异性的共同作用，而非杏仁核本身。

与 VPC 任务相似的是，颞下皮层 TE 区的晚期病变，而非早期病变削弱了 DNMS 任务上的操作能力（Bachevalier，1990）。对于幼年猴子来说，TEO 到边缘系统之间存在暂时的投射，这一投射在 2 月龄时消失（Webster，Bachevalier & Ungerleider，1991，1995）。正是由于 TE—边缘系统和 TEO—边缘系统之间暂时的多余联结，TE 区的早期病变较晚期病变产生的影响会更小一些。

Mishkin 和 Appenzeller（1987）提出 DNMS 任务包含枕颞视觉信息通路，颞下皮层（TEO 区和 TE 区）边缘结构（杏仁核、海马以及嗅皮层），间脑（下丘脑背侧核的前部和中部，以及乳头体），基底前脑以及腹内侧前额叶皮层。然而，如上所述，成年动物完成任务所需的脑结构并不一定与幼年动物完成任务所需的脑结构相同，且相同的脑结构在发育早期和发育晚期中发挥的作用也并不一定相同。Bachevalier 和其同事们（Bachebalier & Mishkin，1994；Malkova，Bachevalier，Webster & Mishkin，2000）得出这样的结论，对于发育早期的规则学习中，MTL 的支持作用就足够了，但在后期的学习中则有更多的回路发挥了补充作用。例如，先天性内侧复合体损伤会导致 2 岁动物规则学习的中度损害，这说明额叶皮层在发育晚期的 DNMS 成绩上具有功能特异性。

对于成年猴子，MTL 区、内侧颞叶皮层以及前额皮层的病变会干扰 DNMS 任务上的成绩。杏仁核及海马的病变会影响 10 秒以上延迟的成绩（Mishkin，1987；Bachevalier，1990）。然而，Alvarado 和 Bachevalier（2005）发现发生海马特异性病变的成年动物与达到学习标准的对照组之间没有差异，并报道脑损伤动物在 DNMS 任务成绩上的影响不大，或者根本没有影响。相反，外周皮质或海马旁回损伤的动物达到学习标准所要花费的时间会显著增长。外围皮质病变影响了动物在 8 秒以上延迟时视觉和触觉 DNMS 任务上的成绩（Buffalo et al.，1999；Nemanic et al.，2004），但在延迟非匹配位置任务上不会产生影响（DNML；Nemanic et al.，2004）。Nemanic 和其同事们（2004）也发现相对于对照组和海马病变组，外围皮质病变组在所有延迟条件下，都出现显著的任务成绩下降，而且随着延迟的增长和项目的增多，这种影响更大。海马旁回病变组在 DNMS 任务上的表现只有微小的损害，但在随延迟时间的增加下而损害更大；这一组在 DNML 上的表现更是严重受损。当内侧前额叶皮层与杏仁核及海马同时发生病变时，动物的操作能力消失了（Mishkin，1978）。这些结果进一步说明，信息类型（项目 vs. 位置）对于确定任务中参与的神经回路是十分重要的；而且，相对于延迟操作任务而言，非匹配规则的学习可能需要不同

脑区的共同参与。

TE 区病变不会影响动物在 8 秒钟时间延迟下的标准视觉 DNMS 任务操作，却会导致大于 15 秒时间延迟下的操作受损。TE 区受损的动物才在触觉 DNMS 任务上表现与对照组差不多（Buffalo et al.，1999），说明了 TE 区在视觉记忆上具有特异性。一般说来，当延迟时间大于 15 秒时，外围皮质和 TE 区受损的动物在操作上的损害程度不会再有差别（Buffalo et al.，1999）。然而，只有外围皮质受损的动物才在触觉 DNMS 任务的表现上受到破坏，说明外围皮质在一般记忆上发挥作用。

TE 区受损的成年动物，相对于外围皮层受损的成年动物以及对照组在学习电脑方式呈现的 DNMS 任务上存在困难（Buffalo，Ramus，Squire & Zola，2000）。经过规则学习，在很短暂的时间延迟（1 秒和 1 分钟）后，TE 区损伤的动物比外围皮质损伤的动物以及对照组成绩更差。在相对较长的时间延迟下（15 秒、1 分钟、10 分钟，以及 40 分钟），TE 及外围皮层受损的动物，较对照组有更差的表现，但这两组之间没有差别（Buffalo et al.，2000）。然而，在触觉 DNMS 任务上，Buffalo 和其同事们（1999）发现外围皮质损伤组在规则学习和延迟条件下，操作表现都有显著性地损害，而 TE 损伤组与对照组之间没有差别。顶叶皮层或丘脑中背部（接受来自顶叶皮层的投射）的损伤在大量刺激集合呈现时也会影响 DMS 任务上的操作表现（引自 Parker，Eacott，& Gaffan，1997）。与 VPC 任务相似的是，DNMS 任务的成功操作需要海马结构、嗅皮层、外围皮质，以及 TE 区的参与。每个区域的参与程度具有任务要求、延迟长度，以及动物年龄的特异性。

前额下复合体（IPC）切除的成年动物在 DNMS 的规则学习上出现损害（Kowalska et al.，1991），而 TE 区和 IPC 的联合损伤在大于 5 秒的时间间隔下阻断了任务的再学习（Weinstein，Saunders & Mishkin，1988，引自 Malkova et al.，2000）。相反，Malkova 和其同事们（2000）发现，比起 MTL 损伤（杏仁核、海马、梭状回、嗅皮层的蝝部和尾部、尾部外围皮质）的动物，先天 IPC 损伤的动物在 3 个月时能够学习简单刺激集合的 DNMS 规则，而且与对照组动物没有差别。在 2 岁龄时，PC 损伤的动物比 MTL 损伤组在 DNMS 规则的再学习上有更好的表现，但差于对照组。关于记忆内容，在 3 个月和 2 岁时，MTL 损伤的动物比 IPC 组及对照组在大于 10 秒的时间延迟上成绩更差。这些结果说明了 IPC 在早期功能上的可塑性，但当损伤持续到成年时，这种可塑性就不存在了。

Suzuki 及 Clayton（2000）提出 DNMS 任务可以从两方面来探究（见

Mandler，2000）。第一，认为被试对刺激的回忆依赖于海马，其次，认为被试对刺激熟悉度的察觉依赖于海马周围皮层。因此，DNMS 上的表现并不一定需要情境再认（Griffiths，Dickinson & Clayton，1999）。此外，实验中必须训练动物获取刺激之下的食物奖赏，动物的这种训练经历以及脑损伤的多样性可能影响了任务操作的神经回路。

其他相关记忆任务

横向模式

DNMS 与 VPC 任务的一个共同特点是熟悉项目是在一个新异项目伴随下进行测验的，即这两个项目是在测验中配对出现的。若将陈述记忆定义为一种相关表象（Eichenbaum et al.，1989），我们现在关注另一种任务：横向模式任务。在横向模式任务中，动物必须学会正确的或受奖赏的项目依赖于它所呈现的线索（A+B-；B+C-；C+A-）。因此，当与 B 匹配出现时，A 就会得到奖赏，但与 A 匹配时 C 就会得到奖赏。对于猴子来说，在横向模式任务上的操作要到 2 岁时才能达到熟练（Alvarado & Bachevalier，2000；Killiany & Mahut，1990）。而对于儿童，则要到 5 岁时才能达到熟练（Rudy，Keith & Georgen，1993）。Rudy 和其同事（1993）认为，不到 4 岁或 5 岁的幼儿和儿童，其整合联系认知功能系统还未成熟。有健忘症的成人也同样无法完成横向模式任务（Reed & Squire，1999；Rickard & Grafman，1998）。

海马受损的动物在记忆获得和横向模式任务的操作上出现缺陷。尤其是实验的转化阶段（C+A-）上的表现受到损害，但在早期学习阶段表现完好（A+B-；B+C-；Alvarado & Bachevalier，2005）。患有先天海马及海马旁回病变的猴子无法学习横向模式任务，但能学习简单的联想任务（A+B-；B+C-；C+X-；Alvarado，Wright & Bachervalier，2002）。

Eichenbaum 和其同事们提出，正如横向模式任务中证明的那样，海马参与了刺激之间的联系关系学习，以进行推理反应（Eichenbaum，Dudchenko，Wood，Shapiro & Tanila，1999）。刺激之间独特关系的形成，不仅是形成情境记忆所必需的，而且在语义、再认以及联想记忆上也可能发挥着作用（Suzuki & Clayton，2000）。

延迟模仿

在延迟模仿范式中，给婴儿或幼儿呈现一系列事件，包括对物体进行的操作等。在只有一个步骤的模仿事件中，可能要实验主试者用额头碰触开关来打开发光的显示器（Meltzoff，1988）；在有两个步骤的模仿事件中，可能要儿童将小汽车放在一个轨道上，然后推一下木头把手，这样汽车就驶向了轨道的尾端（Baver et al.，2006）。序列模仿还可能在是否各个步骤有时间制约（例如，步骤1必须发生在步骤2之前）或者没有时间制约（例如，各步骤之间是独立的）方面有不同，抑或是这两种相结合（例如，部分约束）方面有所不同。例如，在上述的两个步骤模仿序列中，在把小汽车放到轨道上之前，拉动木制把手，不会产生汽车的运动；因此，这个序列有时间制约。在一个步骤及两个步骤的范式中，不论立即实施还是经历一个延迟，都是先给婴儿或幼儿呈现项目，之后"要求"他们重现事件序列。人们认为模仿任务涉及了陈述记忆，因为这些任务依赖于近似于语言（一旦语言得到了发展；Bauer，Wenner & Kroupina，2002）的表征能力（Piaget，1952），也依赖于MTL，并且认为这是一个与言语报告相类的非言语报告（例如，Bauer，2002；Mandler，1990；Meltzoff，1990）。有趣的是，患有健忘症的人在延迟模仿任务中，经过一个延迟之后，无法重现正确的活动序列（McDonough，Mandler，Mckee & Squire，1995）。

6个月大的婴儿能够在24小时延迟后，完成对模仿事件的回忆，9个月大的婴儿能够在1个月后完成，10个月大的婴儿能够在3个月后完成，20个月的婴儿能够在12个月后完成（Bauer，Wenner，Dropil & Wewerka，2000；Carver & Bauer，2001；Collie & Hayne，1999）。随着儿童的发育，事件系列可以从一个单独步骤增加到4个步骤，模仿事件的数目可以增加，事件呈现与模仿之间的时间也可以延长。相对于随意的、无制约的活动系列，蹒跚学步的儿童在有时间制约的活动系列中模仿要早表现得也更好。在延迟模仿实验中，记忆成绩在儿童6个月时是环境依赖性的，在儿童12个月时是物体依赖性的，但在1岁后，记忆的表达开始变得更具灵活性（Barnat et al.，1996；Hayne et al.，2000；同见Learmonth，Lamberth & Rove-Collier，2004）。

Bauer（2005）发现可以用记忆的储存能力来解释2岁儿童在延迟模仿任务中的进步（同见，Howe & Courage，1997；Howe & O'Sullivan，1997）。Bauer将13个月和16个月的儿童的即刻回忆能力（编码能力）进行配对，然后比较他们在1个月和3个月延迟条件下的表现。正如所料，延迟时间越长，

儿童的表现就越差。然而，年龄小的儿童随着时间增长会丢失更多的信息，也更不善于利用再学线索。

非人类灵长类动物可以模仿人类行为；然而，延迟模仿只发生在人类环境下哺育长大的灵长类［见 Bering（2004）的讨论］。文明条件下而非母兽哺养大的黑猩猩、猩猩、侏儒猩猩能够表现出延迟模仿（Bjorklund，Bing & Ragan，2000；Bjorklund，Yunger，Being & Ragan，2002；Tomasello，Savage-Rumbaugh & Kruger，1993），但有报道指出巨猿形成延迟模仿晚于人类儿童（Parker，1996）。

人们对延迟模仿范式下的特异性神经系统还知之甚少。相对于对照组和额叶损伤的病人，健忘症成人（成人斯蒂尔病、混合病因）完成的活动序列更少（McDonough et al.，1995），但从基线到事件数目的回忆之间的微小增长可以反映一些陈述记忆。患有发展性健忘症的青少年和成人，与对照组相比，不仅在动作序列上，而且在有延迟的个体动作的回忆上都受到损害（Adlam，Vargha-Khadem，Mishkin & de Haan，2005）。但这些病人在 24 小时延迟后，比基线水平表现出更有目标性的行为，这说明还保留了一些记忆。时间制约条件下对活动的回忆数目上的成绩比在无时间制约条件下更好，但所回忆的活动数目的总数没有差别。所有这些被试都存在海马容积的减少（已知的是在20%—60%），且损伤持续的时间在 0—15 岁。

使用 fMRI 进行的成人行为模仿研究，关注于观察过程、模仿过程，以及姿势、手部运动和其他细微运动的产生过程，但还没有注意到延迟模仿范式上。通过这些研究，已说明模仿系统包含一个分布式的脑网络结构，这个网络结构包括前运动皮层（例如，Buccino，Binkofski，& Riggio，2004；Iacoboni et al.，2001；Koski et al.，2002；Muhlau et al.，2005）、颞上沟（例如，Iacoboni et al.，2001）、额下回（例如，Buccion et al.，2004；Iacoboni et al.，1999；Koski et al.，2002；Molnar-Szakacs，Iacoboni，Koski & Mazziotta，2005）、顶上叶（例如，Iacoboni et al.，1999；Muhlau et al.，2005）、顶下皮层（Buccino et al.，2004；Chaminade，Meltzoff & Decety，2005；Muhlau et al.，2005）、枕颞联合区侧部（Chaminade et al.，2005；Muhlau et al.，2005），以及小脑等（Muhlau et al.，2005）。

小结

非人类灵长类动物、脑损伤研究以及婴幼儿的实验结果说明经典“再认”

记忆任务上的操作成绩存在着复杂的发展时间轨迹。基于偶然学习或新异刺激偏向的任务发展较早；基于辨别和奖赏学习、再认以及回忆的任务则涉及更加复杂的神经回路，在1周岁的时候就开始能够表现出来；包含关系学习或联想的任务执行在儿童早期就已出现。尽管婴儿在早期能够顺利完成某些任务，然而成绩上的提高将会持续很多年。Bachevalier 以及 Vargha-Khadem（2005）提出记忆能力的发展依赖于齿状回、海马以及 MTL 回路内部整合的成熟（见 Tulving，1985）。

尽管已有证据表明在1周岁前，婴儿能够顺利完成 VPC、DNMS 以及延迟模仿任务，但因为任务要求的不同，可能参与完成此功能的脑区也不同。Nemanic 和其同事们（2004）认为 VPC 任务包含了两维刺激的被动探索，最好被描述成无意地随机学习。在被动学习中，人们无法确定事件的哪一部分与之后的行为相关，相反，DNMS 任务包含了样本与目标的错位匹配（以获取奖赏），这一过程被认为是有意或目的性编码。刺激—奖赏之间的联结突出地表现了行为相关的事件部分。此外，VPC 及延迟模仿任务中的记忆在儿童1周岁后表现出更好的灵活性，说明在任务的编码、存储和提取上发生了更多的修正。

新异性、熟悉度以及 ERP

与上述方法相比，ERPs 是记录实验中被试在操作任务的实时神经活动。此外，这种方法可以收集回忆和测试情景下的信息，以及编码或者熟悉过程的信息。但与几乎不使用暴露测试的行为测验不同的是，ERPs 反映的是平均的脑电（EEG）反应，诱发的 ERP 反应是隐藏在 EEG 活动背景中的。为了增强背景“噪音”中诱发的电活动信号，需要大量的刺激叠加。使用这种方法便不得不对婴儿进行大量的实验，因此一般每个实验的时间相对较短。因此，ERP 实验中的一个熟悉化过程可能会包含有50个实验，每个实验是500毫秒的时间（总时间=25秒）。实验可能包含新异和熟悉项目交替呈现的过程，总共有100个实验。所以，婴儿记忆的 ERP 实验与行为实验有不同的实验要求，并且需要被试在达到熟悉和进行测试之前，将注意力集中到刺激的熟悉度上，以及刺激重现或刺激的频率类型上。

为此，我们继续讨论 ERP 实验条件下的新异性和熟悉度的问题（作为总结，见 Table 6.2）。正如在 VPC 实验中所见，婴幼儿对新异刺激存在偏向。然而，为了达到新异刺激偏向，一定是在某一水平上发生了评价加工，

从而使神经系统知道某一项比另一项更加新异或熟悉。尽管已有人提出，这一过程反映了前外显加工（Nelson，1994），但仍有人认为，基于熟悉度的记忆与情境记忆是相分离的（例如，Aggleton & Brown，1999；Baddeley，VarghaKhadem & Mishkin 2001；O' Keefe & Nadel，1978；Yonelinas er al.，2002）。尽管ERPs不能提供信息的详细来源，但ERPs可以用来作为区别幼儿熟悉化和新异性的不同过程，而无需行为反应。

重现、频率以及熟悉度

与习惯化及匹配比较方法相似的是，关注于重现及频率在熟悉度上的影响的实验往往包含在实验操作之前对于被试来说不熟悉的刺激。为了弄清楚重现和频率是如何影响熟悉度的，我们可以采用一个标准的新异刺激范式，在这一范式中，呈现两个新异刺激，一个呈现频率大（大约80%的比率），另一个呈现频率小（大约20%的比率）。刺激呈现的相对频率诱发了一个不同的“加工总和”或者促进了加工速度的提高。于是，重复的高频刺激比重复的低频刺激更加熟悉。ERP就是在整个实验中对这两大刺激类型的平均反应。

表6.2　频率和熟悉度ERP反应总结

	年　龄	中期（Nc）	晚期（慢波）	其　他
		视觉新异刺激		
Courchesne等（1981）	4—7个月	在低频事件上波形更大、峰值更晚		
Karrer和Ackles（1987a，1988）	4—18个月	在低频事件上波形更大		
Nikkel和Karrer（1994）	6个月	接触高频事件时波形变小		
Karrer和Monti（1995）	4—7个月	在低频事件上更快	在低频事件上波形更负	
Ackles和Cook（1998）	6个月	在低频事件上波形更大		

续表

	年　龄	中期（Nc）	晚期（慢波）	其　他
		熟悉化+测验（ERP oddball）		
Nelson 和 Salapatek（1986）		在习惯化实验上比在新异实验上波形更大	在新异实验上比熟悉实验上波形更大	
Nelson 和 Collins（1991，1992）	4 个月、6 个月、8 个月；年龄相关差异	在高频熟悉刺激上波形更小	在低频熟悉实验上波形更正在低频新异实验上波形更负	
Nelson 和 de Regnier（1992）	12 个月		在低频新异实验上波形更正	
		熟悉化+测验（行为和 ERP）		
Snyder，Kuefner 等（2004）	6 个月	在行为测验上表现出熟悉偏向的婴儿在熟悉化过程中波形更慢		N700 在熟悉实验上出现更慢
Snyder 和 Kuefner（2005）	6 个月	在行为测验上表现出新异偏向的婴儿在熟悉化过程中波幅更小		
		开始的熟悉度		
de Haan 和 Nelson（1997，1999）	6 个月	对熟悉刺激波形更大		

Courchesne、Ganz 和 Norcia（1981）给 4—7 个月大的婴儿呈现 88%—12% 刺激比例范式的两个新异面孔，发现负波（Nc）成分在低频刺激上会变大，峰值会延迟。同样是对 4—7 个月大的婴儿，实施 80%—20% 的范式，Karrer 和 Monti（1995）发现 Nc 峰值在低频刺激上比在高频刺激上出现得更早，慢波在低频实验上比高频实验上负性更大。对于 6 个月、12 个月及 18 个月大的婴儿，Nc 成分在低频刺激上更负（Karrer & Ackles，1987a，1988）。6 个月大的婴儿形成的 Nc 波幅随着实验的增加而减小；在最后一组实验中发现在高频刺激（80%）上的 Nc 波幅更小（Nickel & Kamer，1994）。多种频率条件下 90%—10%、70%—30%、60%—40% 同样也诱发了高频刺激上波幅更大的 Nc 成分（Ackles & Cook，1998）。总之，这些研究说明，1 个月大的婴儿能够充分利用频率信息。ERP 结果说明低频刺激与高频刺激的 Nc 成分（负性中潜伏期成分）是不同的。

同样，采用听觉形式的 ERPs，对于新生儿来说，低频音调比高频音调能够在刺激呈现后大约 270—300 毫秒时产生一个负性偏转（称作非匹配负波，MMN）（例如，Alho，Sainio，Sajaniemi，ReiniKainen & Näätanen，1990；Cheour et al.，2002）。MMN 被认为是对刺激变化产生的反应，反映了一个主动变化的觉察过程，代表了加工听觉刺激前的感觉记忆表征（见 Näätanen，Jacobsen & Ninkler，2005）。还有人提出，MMN 反映了对高频刺激和低频刺激进行比较的结果（Näätanen，1999）；这也许是前注意过程，因为 MMN 在没有任务要求、注意脱离，以及在昏迷个体中都能记录到（评述见 Näätanen，2000）。

频率觉察反映再认记忆本身到何种程度尚不清楚。与 VPC 任务相似的是，在新异刺激实验中形成的记忆痕迹反映的是一种被动的、偶然性的学习。如果进行知觉分析或比较加工，那或许反映了一个近似的概念知识系统（Mandler，1988）。同样，在新异刺激的视觉和听力实验中，婴儿对新异刺激的反应，可能反映了一个对“更加”新异的低频刺激的不同加工过程。这也许与 Nelson（1996）提出的前外显记忆的概念更相近。假设可以在昏迷、镇静以及睡眠过程个体无意识情况下也能记录到 MMN，那么按照外显、识别或陈述记忆的标准定义，频率觉察是否起作用就不得而知了。

熟悉化及频率

在 Nelson 和其同事们设计的类似于记忆的经典行为测验的一系列研究中，

熟悉化过程和测验过程都采集了 ERPs。因为这些实验的焦点在于对测验条件下诱发的加工过程的理解，测验图像（新异、熟悉）以不同的频率呈现；这种设计被认为是熟悉化过程与新异刺激范式的结合。Nelson 与 Salapatek（1986）使用了三种设计范式来检测熟悉化形成后，频率对熟悉度的影响。第一个研究是让婴儿熟悉一个面孔（这时呈现频率为 100%），然后进行 80%（熟悉面孔）—20%（新异面孔）的测验。第二个研究是让婴儿熟悉一个面孔，然后进行 50%（熟悉面孔）—50%（新异面孔）的测验。第三个研究是取消以前的熟悉化过程，实施 50%（熟悉面孔）—50%（新异面孔）的测验。研究发现有两个成分发生了变化。第一，Nc 成分（定义为在 550—700 毫秒出现在中央区的负性成分）在熟悉化实验（100% 频率）上比新异实验（新异面孔—20%，新异面孔—50%）上更大（更负）；第二，沿着中线的额区和中央区出现的正向慢波（850—1000 毫秒），在实验 1 中对低频—新异（20% 频率）刺激比对高频—熟悉（80% 频率）刺激上的反应更大（更正）。但在实验 2 中，在对熟悉（50%）刺激与新异（50%）刺激的反应上没有差别。

此外，Nelson 及 Collins（1991，1992）让 4 个月、6 个月及 8 个月大的婴儿熟悉 2 个刺激（2 个面孔），每个刺激进行 10 个实验（交替呈现）。在 ERP 测试阶段中，一个面孔在 60% 频率的实验中（高频—熟悉）呈现，另一个面孔在 20% 频率的实验（低频—熟悉）中呈现。剩下的 20% 频率实验中，呈现 12 个新异面孔的系列刺激（新异—低频）。对于 4 个月大的婴儿，测试阶段没有出现高频—熟悉、低频—熟悉，以及低频—新异的 ERP 波形之间的显著变化。6 个月大的婴儿，在高频—熟悉刺激上出现的早期 Nc 成分（大约在 400 毫秒）回落到基线；在低频—熟悉面孔上，这一负性偏转之后跟随出现了一个正向慢波；在低频新异面孔测试中，Nc 波形出现之后，紧跟的是持续负慢波。8 个月大的婴儿在低频—新异刺激上诱发了与 6 个月大婴儿相似的负向慢波，但高频—熟悉刺激与低频—熟悉刺激在 ERP 波形上没有差别。这些研究者得出结论，认为早期 Nc 不随刺激类型的变化而变化。然而，晚期的正向及负向慢波的确发生了变化，他们对此解释为记忆修正（正向慢波）和新异刺激觉察（负向慢波）。因为这两个相似刺激的编码程度相同，6 个月大的婴儿在高频—熟悉刺激与低频—熟悉刺激上 ERP 成分的差别也许与婴儿在低频情况下刷新记忆痕迹的需要有关。到 8 个月大时，婴儿在这两个熟悉刺激上的反应不再有差别，说明了记忆痕迹变得更加稳定，更加确定，不再需要刷新，也不再受呈现频率的影响。之后，对于 12 月大的婴儿使用相同范式的研究，Nelson 及 de Regnier（1992）发现，低频—不熟悉刺激诱发了一个正向慢波。

这两位研究者提出 12 个月大的婴儿可能已经从大量刺激呈现中刷新或抽象出一个“新异刺激”的模板。从这些研究中，Nelson 和 Collins 得出结论，事实上差不多在出生 6 个月后的某个时间，婴儿就能够从所看到的低频刺激中分离出新异刺激。这些研究说明，对熟悉刺激的反应以及频率对熟悉度的影响在 1 周岁阶段就发生了变化。

可以得出这样的结论，对熟悉刺激的早期反应关键在于出生之后的 6 个月。因此，在这些范式中，熟悉度受频率的影响和维持。假设我们不知道熟悉化过程中最后阶段的编码情况，也不知道婴儿是否会在测验中表现出新异刺激偏向，那么在 ERP 实验的开始阶段，对于儿童而言，刺激的熟悉度也就不得而知了。可能在测验过程中的反应代表了熟悉化过程，因此，高频—熟悉刺激开始成为一个完全熟悉的刺激，而低频—熟悉刺激只有部分被编码。

Nelson 和 Collins（1991，1992）得出结论，认为在半岁到 1 岁期间，熟悉度开始独立于频率。这一结论认为刺激达到了临界水平，变得熟悉，不再需要在测验阶段的维持或刷新。为了完全验证这一观点，需要一种方法来检验婴儿是否对刺激达到熟悉，可能使用能够产生新异刺激偏向的熟悉时间或标准。如果频率没有改变对熟悉项目的神经反应，则可以说这两者是相互独立的。熟悉项目的呈现频率有助于恢复记忆痕迹，并改变注意或偏向。

熟悉化及新异刺激偏向

为了更好地理解婴儿执行 VPC 任务时所涉及的神经系统及其加工过程，Snyder 和其同事们采集了 VPC（对已熟悉刺激）编码过程中的 ERP 数据，测验过程（对熟悉或新异刺激）和 ERP 实验之后后测中（对 VPC 测验中熟悉和新异刺激，以及未呈现的新异刺激）的行为数据。根据 VPC 行为测验中的表现，将婴儿分成新异刺激偏向组（在测验中对新异刺激的注视时间≥55%）、无偏向组（测验中对新异刺激的注视时间为 45%—55%），以及熟悉刺激偏向组（测验中对新异刺激的注视时间≤45%）。在 VPC 行为测验形成的熟悉化过程中，ERP 活动没有表现出差异（Snyder，2003；Snyder，Blank，Cheek，Kuefner & Marsolek，2004；Snyder & Kuefner，2005）。在 VPC 新异刺激的 ERP 后测实验中，N700 在对两个新异刺激与熟悉刺激进行比较时达到峰值，但在这两个新异事物的潜伏期上没有差别。这种在熟悉刺激与新异刺激加工过程中出现的不同，甚至发生在 VPC 实验中那些没有偏向的婴儿中。这些结果说明即便是行为测验表现不出差别，在使用 ERP 时，仍可以观察到新异刺激和熟

悉刺激不同的加工过程。此外，无偏向或熟悉刺激偏向可以用 ERPs 进行区别。这些结果支持了将 VPC 任务解释为注意偏向流动的观点（Bahrick & Pickens，1995；Courage & Howe，1995）。Bachrick 和 Pickens（1995）提出，婴儿的注意分为四个阶段，反映了从新异刺激偏向到无偏向再到熟悉刺激偏向的注意偏向流动的改变，也反映了在保持阶段表象的可获得性。

Snyder、Stolarova 以及 Nelson（2005，引自 Snyder，出版中）测试了 6 个月大的婴儿在熟悉化过程中的脑电活动，然后给婴儿呈现熟悉刺激和一个新异刺激。但与上述 VPC 行为任务不同的是，在测验时，熟悉刺激和新异刺激是系列呈现的，而且婴儿可以连续注视每一刺激。同样，根据婴儿在行为测验中的成绩将婴儿分组。在测验中，表现出新异面孔刺激偏向的婴儿在熟悉化阶段出现颞叶 ERP 波幅的降低，而表现出新异物体（客体）刺激偏向的婴儿在枕颞区出现 ERP 波幅降低。Snyder（出版中）提出对这些研究中 VPC 任务和新异刺激的重新解释。刺激重复时脑电活动的降低与视觉加工通路中的重复抑制是相似的，重复抑制反映了当刺激重复时，颞下叶皮层神经反应的降低（见 Desimone，1996，讨论部分），并认为是内隐记忆的一种表现。此外，运算证据显示，特定视觉模式的重复导致了该模式加工效率的变化，因此该模式刺激加工中所需的功能单位数量下降了（McCllelland & Rumelhart，1985）。

原初熟悉度及新异性

上述 ERP 的研究充分利用了刺激信息，实验接触前被试是不熟悉的。另一种测验熟悉度及其神经印记的方法是采用婴儿十分熟悉的刺激。在听力方面，可以使用熟悉的声音；在视觉方面，可以使用熟悉的人（母亲的面孔）或者一个熟悉的事物（喜爱的玩具）。关于听力模式中熟悉度的早期加工方面，已有一些实验研究。新生儿在受孕后 40 周以及出生后 10 天接受测试，当听到妈妈说出的熟悉词（baby）较陌生人说的同一单词，出现更大更快的 P2 波；陌生声音诱发出的是一个晚期的负向慢波（de Regnier，Nelson，Thomas，Wewerka & Georgieff，2000）。为了检验出生后婴儿的实验效应，对健康的早产儿（35—38 周）出生后的第 7 天进行测验，并与足月儿进行比较。对于早产儿，听到妈妈的声音与听到陌生人的声音在脑电反应上没有差别。对于足月儿，听到妈妈的声音比听到陌生人的声音有更大的负向慢波，而在陌生人声音的反应方面两组之间没有差别（de Regnier，Wewerka，Georgieff，Mttia & Nelson，2002）。4 个月大的婴儿，听到妈妈声音比听到陌生人的声音在 350 毫

秒处有更大的负向反应（Purhonen，Kilplainen-Lees，Valkonen，Karhu & Lehtonen，2004）。

Nelson 和其同事们发表了大量关于视觉记忆范式的文章，对高度熟悉的刺激（母亲的面孔）与新异/陌生刺激（陌生人的面孔）的 ERP 信号进行了比较。刺激是以 50%—50% 的比例呈现的。因此，从记忆中提取的一个刺激（母亲的面孔）的 ERP 可以与正在进行编码的刺激（陌生人的面孔）的 ERP 进行比较，因为任务是展开进行的（此时正好呈现陌生人的刺激）。在之前的 Haan 和 Nelson（1997）的报告中，研究者们发现对熟悉面孔的 ERP 反应与对新异面孔的 ERP 反应是有区别的，而两个新异面孔之间的 ERPs 没有差别；看到熟悉面孔比看见完全不同的陌生面孔时出现更大的 Nc 峰值波幅（图 6.1）。对熟悉面孔的 Nc 效应在正中线（C2）和右前颞极（T4）处更负。当熟悉事物与陌生事物以相似方式进行比照时（de Haan & Nelson，1999），对熟悉的事物 Nc 成分更大，但在脑电头皮反应分布上有细微的差别，在双侧后颞极处波形更大。研究者做出结论：ERP 的差别反映的是对熟悉刺激的再认。

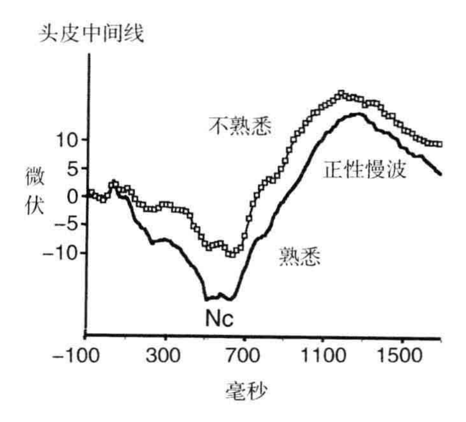


图 6.1　4 个月和 6 个月大的婴儿对熟悉及陌生面孔的 ERP 反应类型的图形表述。数据来自 Webb、Long 以及 Nelson（2005）。

此外，研究者们发现：对熟悉刺激的 ERP 依赖于刺激呈现的背景。基于熟悉刺激与新异刺激之间知觉的相似性程度，将婴儿脑电活动在地形图上对这两个刺激进行了区分。特别是，当熟悉面孔与新异面孔以不同的方式呈现时，在熟悉面孔上出现更大（更负）的 Nc 成分，但当两个面孔以相似的方式呈现时，在新异面孔上出现更大的 Nc 成分。同样，不论熟悉面孔与陌生面孔是以相似的方式呈现（de Haan & Nelson，1997）还是以不同的方式呈现（Nelson et al.，2000），都出现将熟悉面孔与陌生面孔区别开来的慢波。这些

差异说明了两种刺激之间的知觉匹配程度可能会改变神经激活的类型。

熟悉事物与陌生事物之间的关系在生命的前几年里经历着复杂的发展。在一个熟悉面孔与陌生面孔脑电反应的纵向研究中，Webb、Long 和 Nelson（2005）发现，Nc 成分以及慢波在婴儿 1 岁期间发生了变化。例如，婴儿 4 个月大时，熟悉面孔比陌生面孔有更大的 Nc 成分，但在 12 个月大时，陌生面孔比熟悉面孔的 Nc 成分更大（图 6.2）。进一步的研究显示脑电反应会发生变动，在婴儿 18—24 个月大时，熟悉刺激比新异刺激出现的 Nc 成分更大，而在婴儿 24—54 个月大时，新异刺激的 Nc 成分更大（Carver et al.，2003）。Webb 和其同事们指出对母亲面孔的行为上的偏向（注视时间），在婴儿 1 岁期间也发生了转变，这可能反映了对熟悉刺激或新异刺激注意的重要性。Nc 成分的出现代表了一个必要的注意过程，这些结果也进一步强调了有可能 Nc 成分未必是记忆本身的指标。

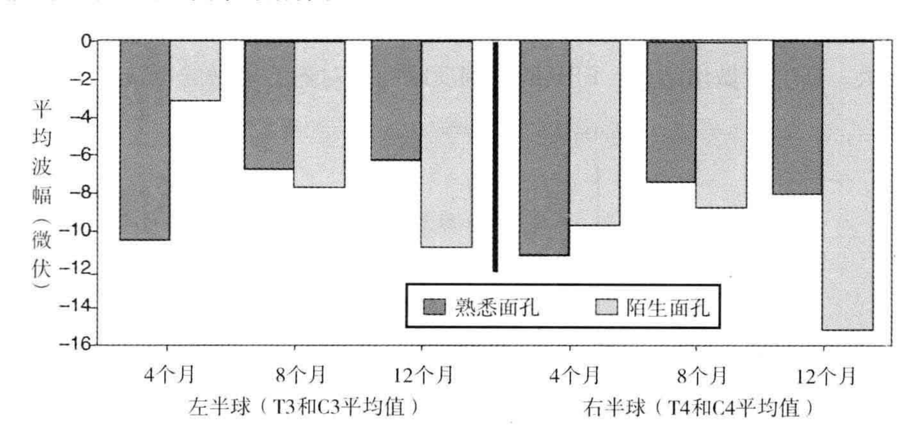


图 6.2　4 个月、6 个月和 8 个月大的婴儿对熟悉及陌生面孔的 ERP 反应在左右半球的平均波幅。数据来自 Webb、Long 及 Nelson（2005）。

对 Nelson 团队的数据，Snyder、Webb 以及 Nelson（2002）进行了重新分析，发现 Nc 成分和慢波在熟悉度相关的认知过程与重复刺激相关的认知过程存在分离：Nc 成分只受熟悉度的单独调节。婴儿完成的实验数量在 ERP 系列上的个体差异是关于 Nc 波幅和潜伏期的差异，这可能反映了在刺激的加工强度和速度上存在个体差异。此外，婴儿完成的实验数量上的个体差异似乎也反映了对熟悉面孔和新异面孔编码程度上的差异。

此外，慢波成分受到重复效应的调节（Snyder et al.，2002）。特别是慢波的波幅随着刺激的增多而减少，慢波成分可以解释为刺激习惯化的一种表现形式。这种习惯化是否反映了编码过程本身或是其他过程还存在争议。然而，有

趣的是，重复效应下的慢波成分似乎不受刺激熟悉度的影响。Snyder（出版中）对此提出了两种可能的解释：编码和识别过程是两个相互独立的过程（也就是说，一旦识别发生，编码不一定中止）；或是重复效应下慢波成分反映了对特殊刺激的刷新，而不是对更一般化的熟悉面孔表象的刷新。

延迟模仿

ERPs 同样可以用延迟模仿的范式来评估记忆状态。同这一任务的行为范式一样，将婴儿放置于活动序列中。在一个“短暂”的时间延迟后，给婴儿呈现接触到的模仿步骤（熟悉事件）的图片，以及未接触的模仿步骤（陌生事件）的图片。经过一个延迟之后，对婴儿进行学过和新异模仿事件的行为测试。Carver、Bauer 和 Nelson（2000）发现延迟一周后，对熟悉事件与陌生事件的 ERP 反应出现不同，但这种不同仅仅发生在延迟一个月后仍能回忆出模仿活动的婴儿。为了更好地理解延迟过后的编码和存储过程，对另一组婴儿刚刚开始编码以及一周后（存储过程）进行了 ERP 测验；并在第二个 ERP 测试阶段之后一个月对这些婴儿也进行了行为测试。Bauer、Wiebe、Carver、Waters 及 Nelson（2003）发现那些能够再现一个及一个以上熟悉活动系列的婴儿，比那些没有按顺序重现活动系列的婴儿，在第一个 ERP 测验阶段表现出编码的迹象：Nc 成分在陌生系列图片比熟悉系列图片上更负。在编码后的一个星期，即第二个 ERP 测验阶段，稍后回忆起活动系列的婴儿出现对陌生系列比熟悉系列更快的 Nc 成分。研究者对这些结果的解释为婴儿能够对活动系列进行编码，但一个月延迟后的成绩是基于记忆的储存功能的。因此，编码一周之后的 Nc 成分反应预示了一个月以后行为表现上的成功。

小结

对婴幼儿进行的 ERP 实验结果说明，在熟悉度、重复以及新异性的反应上存在着早期的神经系统上的差异。这些在多大程度上反映了某个记忆过程的特异性，还是只反映了一般的反应特点，目前尚不清楚。例如，Nc 随着开始的原初熟悉度（de Haan & Nelson，1997；Snyder et al.，2002）、频率（Ackles & Cook，1998；Courchesne et al.，1981；Karrer & Ackles，1987a，1988；Karrer & Monti，1995；Nikkel & Karrer，1994），以及重复（Webb & Nelson，2001）的不同而发生变化。尽管理论上的定义可能暗含了基于频率和重复的

反应与基于熟悉的反应存在着不同的神经系统（Nelson & Webb，2003），但这些过程究竟是如何调控的尚不清楚。对 ERP 成分与特定记忆行为之间的关系有待于进一步的深入研究。

有关记忆的其他影响因素

任务具体性

神经成像研究的证据表明视觉再认记忆随记忆任务所涉及的刺激类型的不同而表现出不同的神经过程。例如，大量的成人研究表明，面孔的知觉和表征与其他事物的知觉和表征是相互独立的过程。fMRI 数据显示梭状回后部内的脑区对面孔（Clark et al.，1996；Kanwisher，McDermott & Chun，1997；Puce，Allison，Asgari，Gore & McCarthy，1996；Puce，Allison，Gore & McCarthy，1995）或被试在再认上达到专家化水平的其他刺激（例如，Gauthier，Behrmann & Tarr，1999）会表现出反应上的偏向。相反，外侧枕叶复合体（梭状回的外侧边缘）对常见事物有强烈反应（Grill-Spector，Kourtzi & Kanwisher，2001）。此外，人们发现杏仁核（例如，Dubois et al.，1999）以及颞额皮层（例如，Leveroni et al.，2000）在陌生面孔与熟悉面孔比较加工过程中会被优先激活。

在偏向及再认任务中使用的刺激类型也会对婴儿记忆系统的神经回路产生影响。例如，4 个月大婴儿开始表现出学习识别新面孔过程中的右侧半球优势（Derulle & de Schonen，1991）。de Haan 以及 Nelson（1997，1999）也发现右侧半球中记录到 ERPs 在对开始熟悉的面孔（例如，母亲的面孔）与陌生面孔（例如，陌生人的面孔）存在差异；重要的是，对非面孔的事物刺激，这些反应都是双侧分布的。也有证明，使用面孔记忆的行为范式，比使用物体刺激的行为范式，在较长的时间延迟下，仍有新异刺激偏向（Diamond，1995；Fagan，1972）。这种记忆与刺激类型之间的交互作用一直持续人的一生；在使用熟悉的著名面孔、陌生面孔、狰狞面孔、词汇、非词汇以及物体的成人参与者的范式中也发现了这种分离（例如，Bentin & Moscovitch，1998；更一般的讨论见 Nelson，2001）。

发育上的损害

我们知道很多婴儿早期的发育状况能够对记忆或颞叶内侧 MTL 产生影响，例如，缺铁症、早产缺氧或贫血症、癫痫症以及创伤性脑损伤。特殊人群再认记忆的早期测验以及后期记忆能力的纵向研究，是对再认记忆的系统功能进行测量，以及对更加复杂行为上的后期影响进行测量的重要方法。例如，Rose、Feldman 及 Jankowski（2001）发现与足月儿相比，早产儿在新异偏向上得分较低，转换速度慢，任务之外的行为更多，注视的持续时间更长，所有这些反映了更差的再认记忆。人们还发现婴儿 1 岁时的视觉再认记忆与正常儿童 3 岁时（Thompson，Fagan & Fulker，1991）以及正常和早产儿 6 岁时（Rose，Feldman & Wallace，1992）的认知能力和智商存在联系。环境因素也会影响后期的记忆能力。早期儿童哺育环境的累积质量，尤其是家庭环境，关系着将来注意和记忆的发展（National Institute of Child Health and Human Development，2006）。

对健忘症病人进行研究可能并不是定位再认记忆发展神经解剖结构研究的一个好模型，但却可以为可塑性在神经结构发展中的作用提供重要的证据。尽管海马容积有 27%—56% 的减少，发展性儿童健忘症患者表现了相对完好的项目再认（语义记忆），但在延迟回忆上则表现为损伤（Gadian et al.，2000；Isaacs et al.，2003）。相反，成年健忘症患者在语义记忆和情境记忆上均出现损害（Kitchener，Hodges & McCarthy，1998；Verfaellie，Koseff & Alexander，2000）。在进一步的分离研究中，双侧海马损伤病人具有基本的事实记忆，但事件记忆出现损害。这些结果突出了发展性补偿机制，也进一步强调了记忆在行为和相关神经系统上发展性过渡的可能性。

结论

作为再认记忆评估方式的任务成绩显示出，在生命的前几年记忆系统发生了显著变化。为了证明对一个项目的“记忆”，婴儿必须先编码刺激，然后，将刺激储存在一个可获得的系统中，然后从这个存储中提取项目。最后，通过一定的方式反应来表现记忆。由于幼儿在行为及语言能力上的限制，需要找到证据证明儿童的再认记忆的测验与研究成人记忆阶段的测验有着显著不同。进而描述前语言阶段儿童记忆能力的特点。从理论上讲，定义是多种多样的。

Nelson（1994）以及 Nelson 和 Webb（2003）将前外显记忆定义为由海马参与的，通过新异刺激偏向来反映的记忆。相反，Mandler（1998）提出早期回忆记忆是关于概念的知识，通过刺激与表象的比较来实现。这两种理论反映了记忆概念的巨大差异。尽管它们是不相容的，但它们指出了定义再认记忆系统的不同方法，并包含了再认记忆发展的不同测验。

反思置于再认记忆定义下的特定测验，有重要的数据证明，VPC 实验中的新异刺激偏向有 MTL 的参与。然而，海马对其操作的重要性程度还不清楚（见表 6.1）。在非人类灵长类模型中，患有早期及晚期海马损伤的动物仍存在新异刺激偏向。这些神经解剖学上的模型说明海马对于证明新异刺激偏向并不是必要的。然而，这一发现并没有否定海马对操作的某些方面起作用的可能。例如，较长时间延迟后的操作或环境线索下的编码。再者，海马结构已被证明在动机行为（例如，Tracy，Jarrard & Davidson，2001）、空间加工和记忆（例如，Iaria，Petrides，Dagher，Pike & Bohbot，2003；Maguire，Frackowiak & Frith，1996）、关系记忆（例如，Astur & Constable，2004；Davachi & Wagner，2002；Eichenbaum & Cohen，2001）、情景记忆（例如，Aggleton & Brown，1999；Baddeley et al.，2001；O'Keefe & Nadel，1978；Yonelinas et al.，2002）、基于熟悉度的再认记忆和语义记忆（例如，Squive & Zola-Morgan，1991），以及跨模态联系（例如，Alvarez & Squire，1994；Rolls，1996）上均发挥着作用。Eichenbaum（2000）认为海马仅仅是一个与皮层区域相互作用的更大记忆系统中的一个组成成分。就其本身而言，并不能调节任何记忆的具体形式。特异性地定义海马“控制”的记忆过程是十分重要的，因为这些过程可能形成与记忆相关的大量不同的行为结构。

这一观点及其他观点指出了记忆和记忆发展的复杂动态性。相同的脑区可能参与了不同功能的神经回路，不同脑区之间可能通过相互作用来发挥日常功能（Bright & Kopelman，2001）。记忆本身也是动态性的，事件的提取诱发了新的编码，而新的编码事件可能进一步激活海马系统（Nadel & Bohbot，2001）。此外，使用奖赏的记忆任务，例如 DNMS 范式，可能促进或激发二择一策略的发展（Nemanic et al.，2004）。VPC、DNMS 以及延迟模仿任务中的行为反应和基于频率、熟悉度，以及新异性的 ERPs 指标反映了婴儿记忆系统中新出现的能力。每种测量方法都有自己的发展轨迹，并可能涉及记忆系统的不同方面。需要说明的一点是，记忆是认知的核心和发展的基础。对于婴幼儿，尽管其行为能力有限，但周围都是新目标和新事件。这些事件影响行为的方式对人一生的学习有着非常重要的意义。

致谢

本章写作得到了自闭症治疗中心的支持。此外，国家精神健康研究中心促进自闭症研究和治疗项目也给予了支持（NO. U54 MH66399）。本人非常感谢 Kelly Snyder 在理论上的贡献，以及 Donna Coch 在编辑过程中给予的帮助。

参考文献

Ackles, P. K., & Cook, K. G. (1998). Stimulus probability and event-related potentials of the brain in 6-month-old human infants: A parametric study. *International Journal of Psychophysiology*, 29 (2), 115-143.

Adlam A. L., Vargha-Khadem, F., Mishkin, M., & de Haan, M. (2005). Deferred imitation of action sequences in developmental amnesia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17 (2), 240-248.

Aggleton, J. P., & Brown, M. W. (1999). Episodic memory, amnesia and the hippocampal-anterior thalamic axis. *Behavioural and Brain Sciences*, 22, 425-498.

Alho, K., Sainio, K., Sajaniemi, N., Reinikainen, K., & Naatanen, R. (1990). Eventrelated brain potential of human newborns to pitch change of an acoustic stimulus. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 77 (2), 151-155.

Alvarado, M. C., & Bachevalier, J. (2000). Revisiting the development of medial temporal lobe memory functions in primates. *Learning and Memory*, 7, 244-256.

Alvarado, M. C., & Bachevalier J. (2005). Selective neurotoxic damage to the hippocampal formation impairs performance of the transverse patterning and location memory tasks in rhesus macaques. *Hippocampus*, 15 (1), 118-131.

Alvarado, M. C., Wright, A. A., & Bachevalier J. (2002). Object and spatial relational memory in adult rhesus monkeys is impaired by neonatal lesions of the hippocampal formation but not the amygdaloid complex. *Hippocampus*, 12 (4), 421-33.

Alvarez, P., & Squire, L. R. (1994). Memory consolidation and the medial temporal lobe: A simple network model. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91 (15), 7041-7045.

Astur, R. S., & Constable, R. T. (2004). Hippocampal dampening during a relational memory task. *Behavioral Neuroscience*, 8 (4), 667-675.

Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation* (pp. 89-195). New York: Academic Press.

Bachevalier, J. (1990). Ontogenetic development of habit and memory formation in primates.

Annals of the New York Academy of Sciences, 608, 457–484.

Bachevalier, J., Beauregard, M., & Alvarado, M. C. (1999). Long-term effects of neonatal damage to the hippocampal formation and amygdaloid complex on object discrimination and object recognition in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behavioral Neuroscience*, 113 (6), 1127–1151.

Bachevalier, J., Brickson, M., & Hagger, C. (1993). Limbic-dependent recognition memory in monkeys develops early in infancy. *NeuroReport*, 4 (1), 77–80.

Bachevalier, J., & Mishkin, M. (1992). Ontogenetic development and decline of memory functions in nonhuman primates. In I. Kostovic & S. Knezevic (Eds.), *Neurodevelopment, aging and cognition* (pp. 37–59). Cambridge, MA: Birkhauser.

Bachevalier, J., & Mishkin, M. (1994). Effects of selective neonatal temporal lobe lesions on visual recognition memory in rhesus monkeys. *Journal of Neuroscience*, 14 (4), 2128–2139.

Bachevalier, J., & Vargha-Khadem, F. (2005). The primate hippocampus, ontogeny, early insult and memory. *Current Opinion in Neurobiology*, 15 (2), 168–174.

Baddeley, A., Vargha-Khadem, F., & Mishkin, M. (2001). Preserved recognition in a case of developmental amnesia. Implications for the acquisition of semantic memory? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 13 (3), 357–369.

Bahrick, L. E., & Pickens, J. N. (1995). Infant memory for object motion across a period of three months: Implications for a four-phase attention function. *Journal of Experimental Child Psychology*, 59 (3), 343–371.

Barnat, S. B., Klein, P. J., & Meltzoff, A. N. (1996). Deferred imitation across changes in context and object, memory and generalization in 14-month-old infants. *Infant Behavior and Development*, 19, 241–251.

Bauer, P. (2002). Long-term recall memory: Behavioral and neuro-developmental changes in the first 2 years of life. *Current Directions in Psychological Science*, 11, 137.

Bauer, P. J. (2005). Developments in declarative memory. *Psychological Science*, 16 (1), 41–47.

Bauer, P. J., & Hertsgaard, L. A. (1993). Increasing steps in recall of events, factors facilitating immediate and long-term memory in 13. 5-and 16. 5-month-old children. *Child Development*, 64 (4), 1204–1223.

Bauer, P. J., & Mandler, J. (1992). Putting the horse before the cart: The use of temporal order in recall of events by one year old children. *Developmental Psychology*, 28, 441–452.

Bauer, P. J., Wenner, J. A., Dropik, P. L., & Wewerka, S. S. (2000). Parameters of remembering and forgetting in the transition from infancy to early childhood. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 65 (4), i–vi, 1–204.

Bauer, P. J., Wenner, J., & Kroupina, M. (2002). Making the past present: Later verbal

accessibility of early memories. *Journal of Cognition and Development*, 3 (1), 21-47.

Bauer, P. J., Wiebe, S., Carver, L., Lukowski, A., Haight, J., Waters, J., et al. (2006). Electrophysiological indexes of encoding and behavioral indexes of recall: Examining relations and developmental change late in the first life. *Developmental Neuropsychology*, 29, 293-320.

Bauer, P. J., Wiebe, S. A., Carver, L. J., Waters, J. M., & Nelson, C. A. (2003). Developments in long-term explicit memory late in the first year of life: Behavioral and electrophysiological indices. *Psychological Science*, 14 (6), 629-635.

Bentin, S., & Moscovitch, M. (1988). The time course of repetition effects for words and unfamiliar faces. *Journal of Experimental Psychology: General*, 117 (2), 148-160.

Bering, J. M. (2004). A critical review of the "enculturation hypothesis": The effects of human rearing on great ape social cognition. *Animal Cognition*, 7 (4), 201-212.

Bjorklund, D. F., Bering, J. M., & Ragan, P. (2000). A two-year longitudinal study of deferred imitation of object manipulation in a juvenile chimpanzee (*Pan troglodytes*) and orangutan (*Pongo pygmaeus*). *Developmental Psychobiology*, 37 (4), 229-237.

Bjorklund, D. F., Yunger, J. L., Bering, J. M., & Ragan, P. (2002). The generalization of deferred imitation in enculturated chimpanzees (*Pan troglodytes*). *Animal Cognition*, 5 (1), 49-58.

Bright, P., & Kopelman, M. D. (2001). Learning and memory: Recent findings. *Current Opinion in Neurology*, 14 (4), 449-455.

Brown, M. W., Wilson, F. A., & Riches, I. P. (1987). Neuronal evidence that inferomedial temporal cortex is more important than hippocampus in certain processes underlying recognition memory. *Brain Research*, 409, 158-162.

Buccino, G., Binkofski, F., & Riggio, L. (2004). The mirror neuron system and action recognition. *Brain and Language*, 89 (2), 370-376.

Buffalo, E. A., Ramus, S. J., Clark, R. E., Teng, E., Squire, L. R., & Zola, S. M. (1999). Dissociation between the effects of damage to perirhinal cortex and area TE. *Learning and Memory*, 6 (6), 572-599.

Buffalo, E. A., Ramus, S. J., Squire, L. R., & Zola, S. M. (2000). Perception and recognition memory in monkeys following lesions of area TE and perirhinal cortex. *Learning and Mentory*, 7 (6), 375-382.

Carver, L. J., & Bauer, P. J. (2001). The dawning of a past: The emergence of longterm explicit memory in infancy. *Journal of Experimental Psychology: General*, 130 (4), 726-745.

Carver, L. J., Bauer, P. J., & Nelson, C. A. (2000). Associations between infant brain activity and recall memory. *Developmental Science*, 3, 234-246.

Carver, L. J., Dawson, G., Panagiotides, H., Meltzoff, A. N., McPartland, J., Gray,

J. , et al. (2003). Age-related differences in neural correlates of face recognition during the toddler and preschool years. *Developmental Psychobiology*, 42 (2), 148-159.

Chaminade, T. , Meltzoff, A. N. , & Decety, J. (2005). An fMRI study of imitation, action representation and body schema. *Neuropsychologia*, 43 (1), 115-127.

Cheour, M. , Ceponiene, R. , Leppanen, P. , Alho, K. , Kujala, T. , Renlund, M. , et al. (2002). The auditory sensory memory trace decays rapidly in newborns. *Scandinavian Journal of psychology*, 43, 33-39

Clark, V. P. , Keil. K. , Maisog, J. M. , Courtney, S. , Ungerleider, L. G. , & Haxby, J. V. (1996). Functional magnetic resonance imaging of human visual cortex during face matching: A comparison with positron emission tomography. *Neurolmage*, 4 (1), 1-15.

Cohen, L. , & Gelber, E. R. (1975). Infant visual memory. In L. Cohen & Salapatek (Eds.), *Infant perception: From sensation to cognition* (Vol. 1, pp. 347-403). New York: Academic Press.

Cohen, N. J. , & Eichenbaum, H. (1991). The theory that wouldn't die: A critical look at the spatial mapping theory of hippocampal function. *Hippocampus*, 1 (3), 265-268.

Cohen, N. J. , & Squire, L. R. (1980). Preserved learning and retention of patternanalyzing skill in amnesia: Dissociation of knowing how and knowing that. *Science*, 210, 207-210.

Collie, R. , & Havne, H. (1999). Deferred imitation by 6-and 9-month-old infants: More evidence for declarative memory. *Developmental Psychobiology*, 35 (2), 83-90.

Courage, M. L. , & Howe, M. L. (1998). The ebb and flow of infant attentional preferences: Evidence for long-term recognition memory in 3-month-olds. *Journal of Experimental Child Psychology*, 70 (1), 26-53.

Courchesne, E.. Ganz, L. , & Norcia, A. (1981). Event-related potentials to human faces in infants. *Child Development*, 52, 104-109.

Davachi. L. , & Wagner, A. D. (2002). Hippocampal contributions to episodic encoding: Insights from relational and item-based learning. *Journal of Neurophysiology*, 88 (2), 982-990.

Dawson, G. , Meltzoff, A. N. , Osterling, J. , & Rinaldi, J. (1998). Neuropsychologicai correlates of early symptoms of autism. *Child Development*, 69 (5), 1276-1285.

deBoer, T. , Scott, L. , & Nelson, C. A. (2005). Event-related potentials in developmental populations. In T. C. Handy (ed.), *Event-related potentials: A me thods handbook*: (pp. 263-298). Cambridge, MA: MIT Press.

de Haan, M. , & Nelson, C. (1997). Recognition of the mother's face by six-month old infants: A neurobehavioral study. *Child Development*, 68, 187-210.

de Haan, M. , & Nelson, C. (1999). Brain activity differentiates faces and object processing in 6-month old infants. *Developmental Psychology*, 35, 1113-1121.

deRegnier, R. A. , Nelson, C. A. , Thomas, K. M. , Wewerka, S. , & Georgieff, M. K.

(2000). Neurophysiologic evaluation of auditory recognition memory in healthy newborn infants and infants of diabetic mothers. *Journal of Pediatrics*, 137 (6), 777–784.

deRegnier, R. A., Wewerka, S., Georgieff, M. K., Mattia, F., & Nelson, C. A. (2002). Influences of postconceptional age and postnatal experience on the development of auditory recognition memory in the newborn infant. *Developmental Psychobiology*, 41 (3), 216–225.

Deruelle, C., & de Schonen, S. (1991). Hemispheric asymmetries in visual pattern processing in infancy. *Brain and Cognition*, 16 (2), 151–179.

Desimone, R. (1996). Neural mechanisms for visual memory and their role in attention. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 93, 13494–13499.

Diamond, A. (1990). Rate of maturation of the hippocampus and the developmental progression of children's performance on the delayed non-matching to sample and visual paired comparison tasks. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 394–433.

Diamond, A. (1995). Evidence of robust recognition memory early in life even when assessed by reaching behavior. *Journal of Experimental Child Psychology*, 59 (3), 419–456.

Dolan, R. J., & Fletcher, P. C. (1997). Dissociating prefrontal and hippocampal function in episodic memory encoding. *Nature*, 388, 582–585.

Dubois, S., Rossion, B., Schiltz, C., Bodart, J. M., Michel, C., Bruyer, R., et al. (1999). Effect of familiarity on the processing of human faces. *NeuroImage*, 9 (3), 278–289.

Ebbinghaus, H. (1885). *Memory: A contribution to experimental psychology*. New York: Teachers College.

Eichenbaum, H. (2000). A cortical-hippocampal system for declarative memory. *Nature Reviews Neuroscience*, 1, 41.

Eichenbaum, H., & Cohen, N. J. (2001). *From conditioning to conscious recollection: Memory systems of the brain*. New York: Oxford University Press.

Eichenbaum, H., Dudchenko, P., Wood, E., Shapiro, M., & Tanila, H. (1999). The hippocampus, memory, and place cells: Is it spatial memory or a memory space? *Neuron*, 23 (2), 209–226.

Eichenbaum, H., Mathews, P., & Cohen, N. J. (1989). Further studies of hippocampal representation during odor discrimination learning. *Behavioral Neuroscience*, 103 (6), 1207–1216.

Eichenbaum, H., Schoenbaum, G., Young, B., & Bunsey, M. (1996). Functional organization of the hippocampal memory system. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 93, 13500–13507.

Fagan, J. F. (1972). Infants' recognition memory for faces. *Journal of Experimental Child Psychology*, 14 (3), 453–476.

Fahy, F. L., Riches, I. P., & Brown, M. W. (1993a). Neuronal signals of importance to

the performance of visual recognition memory tasks: Evidence from recordings of single neurones in the medial thalamus of primates. *Progress in Brain Research*, 95, 401–416.

Fahy, F. L., Riches, I. P., & Brown, M. W. (1993b). Neuronal activity related to visual recognition memory: Long-term memory and the encoding of recency and familiarity information in the primate anterior and medial inferior temporal and rhinal cortex. *Experimental Brain Research*, 96 (3), 457–472.

Gadian, D. G., Aicardi, J., Watkins, K. E., Porter, D. A., Mishkin, M., & VarghaKhadem, F. (2000). Developmental amnesia associated with early hypoxicischaemic injury. *Brain*, 123 (3), 499–507.

Gauthier, I., Behrmann, M., &Tarr, M. J. (1999). Can face recognition really be dissociated from object recognition? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11 (4), 349–370.

Griffiths, D., Dickinson, A., & Clayton, N. (1999). Episodic memory: What can animals remember about their past? *Trends in Cognitive Science*, 3 (2), 74–80.

Grill-Spector, K., Kourtzi, Z., & Kanwisher, N. (2001). The lateral occipital complex and its role in object recognition. *Vision Research*, 41 (10–11), 1409–1422.

Haaf, R. A., Lundy, B. L., & Codren, J. T. (1996). Attention, recognition, and the effects of stimulus context in 6-month old infants. *Infant Behavior and Development*, 19, 93–106.

Hayne, H., Boniface, J., & Barr, R. (2000). The development of declarative memory in human infants: Age-related changes in deferred imitation. *Behavioral Neuroscience*, 114 (1), 77–83.

Hayne, H., & Richmond, J. (2002, April). *Novelty detection: A measure of explicit memory?* Paper presented at the International Conference of Infant Studies, Toronto, Ontario, Canada.

Howe, M. L., & Courage, M. L. (1997). Independent paths in the development of infant learning and forgetting. *Journal of Experimental Child Psychology*, 67 (2), 131–163.

Howe, M. L., & O'Sullivan, J. T. (1997). What children's memories tell us about recalling our childhoods: A review of storage and retrieval processes in the development of long-term retention. *Developmental Review*, 7 (2), 148–204.

Iacoboni, M., Koski, L., Brass, M., Bekkering, H., Woods, R., Dubeau, M. C., et al. (2001). Re-afferent copies of imitated actions in the right superior temporal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 98, 13995–13999.

Iacoboni, M., Woods, R., Brass, M., Bekkering, H., Mazziotta, J. C., & Rizzolatti, G. (1999). Cortical mechanisms of human imitation. *Science*, 286, 2526–2528.

Iaria, G., Petrides, M., Dagher, A., Pike, B., & Bohbot, V. D. (2003). Cognitive strategies dependent on the hippocampus and caudate nucleus in human navigation: Variability and change with practice. *Journal of Neuroscience*, 23 (13) 5945–5952.

Isaacs, E., Vargha-Khadem, F., Watkins, K., Lucas, A., Mishkin, M., & Gadian, D. (2003). Developmental amnesia and its relationship to degree of hippocampal atrophy. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 100, 13060–13063.

Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. (1997). The fusiform face area: A module in human extrastriate cortex specialized for the perception of faces. *Journal of Neuroscience*, 17, 4302–4311.

Karrer, R., & Ackles, P. (1987a). Visual event-related potentials of infants during a modified oddball procedure. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 40 (Suppl.), 603–608.

Karrer, R., & Ackles, P. (1987b). Visual event-related potentials of infants during a modified oddball procedure. In R. Johnson, J. Rohrbaugh, & R. Parasuraman (Eds.), *Current trends in event related potential research* (pp. 603–608). Amsterdam: Elsevier.

Karrer, R., & Ackles, P. (1988). Brain organization and perceptual cognitive development in normal and down syndrome infants: A research program. In P. Vietze & H. G. Vaughan, Jr. (Eds.), *The early identification of infants with developmental disabilities* (pp. 210 – 234). Philadelphia: Grune & Stratton.

Karrer, R., & Monti, L. A. (1995). Event-related potentials of 4–7-week-old infants in a visual recognition memory task. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 94 (6), 414–424.

Killiany, R., & Mahut, H. (1990). Hippocampectomy in infant monkeys facilitates object-reward association learning but not for conditional object-object associations. *Society for Neuroscience Abstracts*, 16, 847.

Kitchener, E. G., Hodges, J. R., & McCarthy, R. (1998). Acquisition of postmorbid vocabulary and semantic facts in the absence of episodic memory. *Brain*, 121, 1313–1327.

Koski, L., Wohlschläger, A., Bekkering, H., Woods, R. P., Dubeau, M. C., Mazziotta, J. C., et al. (2002). Modulation of motor and premotor activity during imitation of target-directed actions. *Cerebral Cortex*, 12, 847–855.

Kowalska, D. M., Bachevalier, J., & Mishkin, M. (1991). The role of the inferior prefrontal convexity in performance of delayed nonmatching-to-sample. *Neuropsychologia*, 29, 583–600.

Learmonth, A. E., Lamberth, R., & Rovee-Collier, C. (2004). Generalization of deferred imitation during the first year of life. *Journal of Experimental Child Psychology*, 88 (4), 297–318.

Leveroni, C. L., Seidenberg, M., Mayer, A. R., Mead, L. A., Binder, J. R., & Rao, S. M. (2000). Neural systems underlying the recognition of familiar and newly learned faces. *Journal of Neuroscience*, 20 (2), 878–886.

Liston, C., & Kagan, J. (2002). Brain development: Memory enhancement in early childhood. *Nature*, 419, 896.

Maguire, E. A., & Cipolotti, L. (1998). Selective sparing of topographical memory. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 65 (6), 903–909.

Maguire, E. A., Frackowiak, R. S., & Frith, C. D. (1996). Learning to find your way: A role for the human hippocampal formation. *Proceedings Biological Sciences*, 263, 1745–1750.

Malkova, L., Bachevalier, J., Webster, M., & Mishkin, M. (2000). Effects of neonatal inferior prefrontal and medial temporal lesions on learning the rule for delayed nonmatching-to-sample. *Developmental Neuropsychology*, 18 (3), 399–421.

Malkova, L., Mishkin, M., & Bachevalier, J. (1995). Long-term effects of selective neonatal temporal lobe lesions on learning and memory in monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 109 (2), 212–226.

Mandler, J. M. (1988). How to build a baby: On the development of an accessible representational system. *Cognitive Development*, 3 (2), 113–136.

Mandler, J. M. (1990). Recall of events by preverbal children. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 485–516.

Mandler, J. M. (1992). How to build a baby: Ⅱ. Conceptual primitives. *Psychological Review*, 99 (4), 587–604.

Mandler, J. (2000). Perceptual and conceptual processes in infancy. *Journal of Cognition and Development*, 1, 3–36.

Manns, J. R., Stark, C. E., & Squire, L. R. (2000). The visual paired-comparison task as a measure of declarative memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 97, 12375–12379.

McClelland, J., & Rumelhart, D. E. (1985). Distributed memory and the representation of general and specific information. *Journal of Experimental Psychology: General*, 114 (2), 159–188.

McDonough, L., Mandler, J. M., McKee, R. D., & Squire, L. R. (1995). The deferred imitation task as a nonverbal measure of declarative memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 92 (16), 7580–7584.

McKee, R. D., & Squire, L. R. (1993). On the development of declarative memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 19 (2), 397–404.

Meltzoff, A. N. (1988). Infant imitation and memory: Nine month olds in immediate and deferred tests. *Child Development*, 59, 217–225.

Meltzoff, A. N. (1990). Towards a developmental cognitive science: The implications of cross-modal matching and imitation for the development of representation and memory in infancy. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 1–37.

Meltzoff, A. N. , & Moore, C. (1999). A new foundation for cognitive development: The birth of the representational infant. In E. K. Scholnick (Ed.), *Conceptual development: Piaget's legacy. The Jean Piaget Symposium Series*. Mahwah, NJ: Erlbaum.

Mishkin, M. (1978). Memory in monkeys severely impaired by combined but not by separate removal of amygdala and hippocampus. *Nature*, 273, 297-298.

Mishkin, M. , & Appenzeller, T. (1987). The anatomy of memory. *Scientific American*, 256 (6), 80-89.

Molnar-Szakacs, I. , Iacoboni, M. , Koski, L. , & Mazziotta, J. C. (2005). Functional segregation within pars opercularis of the inferior frontal gyrus: Evidence from fMRI studies of imitation and action observation. *Cerebral Cortex*, 15 (7), 986-994.

Muhlau, M. , Hermsdorfer, J. , Goldenberg, G. , Wohlschlager, A. M. , Castrop, F. , Stahl, R. , et al. (2005). Left inferior parietal dominance in gesture imitation: An fMRI study. *Neuropsychologia*, 43 (7), 1086-1098.

Näätänen, R. (1999). Phoneme representations of the human brain as reflected by event-related potentials. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 49 (Suppl.), 170-173.

Näätänen, R. (2000). Mismatch negativity (MMN): Perspectives for application. *International Journal of Psychophysiology*, 37, 3-10.

Näätänen, R. , Jacobsen, T. , & Winkler, I. (2005). Memory-based or afferent processes in mismatch negativity (MMN): A review of the evidence. *Psychophysiology*, 42, 25-32.

Nadel, L. (1994). Multiple memory systems: What and why, an update. In D. L. Schacter & E. Tulving (Eds.), *Memory systems* (pp. 39-63). Cambridge, MA: MIT Press.

Nadel, L. , & Bohbot, V. (2001). Consolidation of memory. *Hippocampus*, 11 (1), 56-60.

Nadel, L. , & O'Keefe, J. (1974). The hippocampus in piecesand patches: An essay on the modes of explanation in physiological psychology. In R. Bellairs & E. G. Gray (Eds.), *Essays on the nervous system: A festchrift for Professor JZ Young*. Oxford, UK: Clarendon Press.

National Institute of Child Health and Human Development. (2006). *The NICHD Study of Early Child Care and Youth Development: Findings for children up to age* 4 1/2 *years*. (NIH Pub. No. 05-4318). Washington, DC: U. S. Government Printing Office.

Nelson, C. A. (1996). Electrophysiological correlates of early memory development. In H. W. Reese & M. D. Franzen (Eds.), *Thirteenth West Virginia University conference on life span developmental psychology: Biological and neuropsy chological mech-anisms* (pp. 95-131). NJ: Erlbaum.

Nelson, C. A. (2001). The development and neural bases of face recognition. *Infant and Child Development*, 10, 3-18.

Nelson, C. A. , & Collins P. (1991). An event-related potential and looking time analysis of

infants' response to familiar and novel events: Implications for visual recognition memory. *Developmental Psychology*, 27, 50–58.

Nelson, C. A., & Collins, P. (1992). Neural and behavioral correlates of recognition memory in 4 and 8 month old infants. *Brain and Cognition*, 19, 105–121.

Nelson, C. A., & deRegnier, R. A. (1992). Neural correlates of attention and memory in the first year of life. *Developmental Neuropsychology*, 8 (2–3), 119–134.

Nelson, C. A., & Salapatek, P. (1986). Electrophysiological correlates of infant recognition memory. *Child Development*, 57, 1483–1497.

Nelson, C. A., & Webb, S. J. (2003). A cognitive neuroscience perspective on early memory development. In M. Johnson & M. de Haan (Eds.), *The cognitive neuroscience of development: Studies in developmental psychology* (pp. 99–119). New York: Psychology Press.

Nelson, C. A., Wewerka, S., Thomas, K., Tribby-Walbridge, S., deRegnier, R., & Georgieff, M. (2000). Neurocognitive sequelae of infants of diabetic mothers. *Behavioral Neuroscience*, 114, 950–956.

Nemanic, S., Alvarado, M. C., & Bachevalier, J. (2004). The hippocampal/parahippocampal regions and recognition memory: Insights from visual paired comparison versus object-delayed nonmatching in monkeys. *Journal of Neuroscience*, 24 (8), 2013–2026.

Nikkel, L., & Karrer, R. (1994). Differential effects of experience on the ERP and behavior of 6-month olds infants: trends during repeated stimulus presentations. *Developmental Neuropsychology*, 10, 1–11.

O'Keefe, J., & Nadel, L. (1978). *The hippocampus as a cognitive map*. Oxford, UK: Clarendon Press.

Overman, W. H. (1990). Performance on traditional matching to sample, nonmatching to sample, and object discrimination tasks by 12-to 32-month-old children. A developmental progression. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 365–393.

Overman, W. H., Bachevalier, J., Turner, M., & Peuster, A. (1992). Object recognition versus object discrimination: Comparison between human infants and infant monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 106 (1), 15–29.

Parker, A., Eacott, M. J., & Gaffan, D. (1997). The recognition memory deficit caused by mediodorsal thalamic lesion in non-human primates: A comparison with rhinal cortex lesion. *European Journal of Neuroscience*, 9 (11), 2423–2431.

Parker, S. T. (1996). Using cladistic analysis of comparative data to reconstruct the evolution of cognitive development in humans. In E. P. Martins (Ed.), *Phylogenies and the comparative method in animal behavior*. New York: Oxford University Press.

Pascalis, O., & Bachevalier, J. (1999). Neonatal aspiration lesions of the hippocampal formation impair visual recognition memory when assessed by pairedcomparison task but not by

delayed nonmatching-to-sample task. *Hippocampus*, 9 (6), 609–616.

Pascalis, O., de Haan, M., Nelson, C. A., & de Schonen, S. (1998). Long-term recognition memory for faces assessed by visual paired comparison in 3-and 6-month-old infants. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 24 (1), 249–260.

Pascalis, O., & de Schonen, S. (1994). Recognition memory in 3-to 4-day-old human neonates. *NeuroReport*, 5 (14), 1721–1724.

Pascalis, O., de Schonen, S., Morton, J., & Deruelle, C. (1995). Mother's face recognition by neonates: A replication and extension. *Infant Behavior and Development*, 18, 79–95.

Piaget, J. (1952). *The origins of intelligence in children.* New York: International Universities Press.

Puce, A., Allison, T., Asgari, M., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1996). Differential sensitivity of human visual cortex to faces, letter strings, and textures: A functional magnetic resonance imaging study. *Journal of Neuroscience*, 16 (16), 5205–5215.

Puce, A., Allison, T., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1995). Face-sensitive regions in human extrastriate cortex studied by functional MRI. *Journal of Neurophysiology*, 74 (3), 1192–1199.

Purhonen, M., Kilpelainen-Lees, R., Valkonen-Korhonen, M., Karhu, J., & Lehtonen, J. (2004). Cerebral processing of mother's voice compared to unfamiliar voice in 4-month-old infants. *International Journal of Psychophysiology*, 52 (3), 257–266.

Reed, J. M., & Squire, L. R. (1999). Impaired transverse patterning in human amnesia is a special case of impaired memory for two-choice discrimination tasks. *Behavioral Neuroscience*, 113 (1), 3–9.

Resende, M., Chalan-Fourney, J., & Bachevalier, J. (2002). Neonatal neurotoxic lesions of the hippocampal formation do not impair recognition memory in infant macaques. *Society for Neuroscience Abstracts*, 28, 1832.

Richmond, J., Sowerby, P., Colombo, M., & Hayne, H. (2004). The effect of familiarization time, retention interval, and context change on adults' performance in the visual paired-comparison task. *Developmental Psychobiology*, 44 (2), 146–155.

Rickard, T. C., & Grafman J. (1998). Losing their configural mind: Amnesic patients fail on transverse patterning. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10 (4), 509–524.

Robinson, A. J., & Pascalis, O. (2004). Development of flexible visual recognition memory in human infants. *Developmental Science*, 7 (5), 527–533.

Rolls, E. T. (1996). The orbitofrontai cortex. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B: Biological Sciences*, 351, 1433–1444.

Rolls, E. T., Cahusac, P. M., Feigenbaum, J. D., & Miyashita, Y. (1993). Responses

of single neurons in the hippocampus of the macaque related to recognition memory. *Experimental Brain Research*, 93 (2), 299-306.

Rose, S. A. (1983). Differential rates of visual information processing in full-term and preterm infants. *Child Development*, 54 (5), 1189-1198.

Rose, S. A., Feldman, J. F., & Jankowski, J. J. (2001). Visual short-term memory in the first year of life: Capacity and recency effects. *Developmental Psychology*, 37 (4), 539-549.

Rose, S. A., Feldman, J. F., & Wallace, I. F. (1992). Infant information processing in relation to six-year cognitive outcomes. *Child Development*, 63 (5), 1126-1141.

Rovee-Collier, C. (1997). Dissociations in infant memory: Rethinking the development of implicit and explicit memory. *Psychological Review*, 104 (3), 467-498.

Rovee-Collier, C. (2001). Information pick-up by infants: What is it, and how can we tell? *Journal of Experimental Child Psychology*, 78 (1), 35-106.

Rudy, J. W., Keith, J. R., & Georgen, K. (1993). The effect of age on children's learning of problems that require a configural association solution. *Developmental Psychobiology*, 26 (3), 171-184.

Schacter, D. L. (1987). Implicit expressions of memory in organic amnesia: Learning of new facts and associations. *Human Neurobiology*, 6 (2), 107-118.

Schacter, D. L. (1992). Understanding implicit memory: A cognitive neuroscience approach. *American Psychologist*, 47 (4), 559-569.

Schacter, D. L. (1994). Implicit knowledge: New perspectives on unconscious processes. *International Review of Neurobiology*, 37, 271-288.

Schacter, D. L., & Tulving, E. (1994). *Memory systems*. London: MIT Press.

Serres, L. (2001). Morphological changes of the human hippocampal formation from midgestation to early childhood. In C. A. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 45-58). Cambridge, MA: MIT Press.

Snyder, K. A. (2003). *Neural mechanisms underlying novelty preferences*. Unpublished doctoral dissertation, University of Minnesota.

Snyder, K. A. (in press). Neural mechanisms underlying memory and attention in preferential-looking tasks. In L. M. Oakes & P. J. Bauer (Eds.), *Short-and long-term memory in infancy and early childhood: Taking the first steps toward remembering*. Oxford, UK: Oxford University Press.

Snyder, K. A., Blank, M. P., Cheek, D., Kuefner, D., & Marsolek, C. (2004, April). *Converging evidence for a dissociation between preferential-looking in the visual paired-comparison task and recognition memory*. Poster presented at the annual meeting of the Cognitive Neuroscience Society, San Francisco.

Snyder, K. A., & Kuefner, D. (2005, April). *Infant ERPs during encoding predict*

performance on the visual paired-comparison task. Poster presented at the annual meeting of the Cognitive Neuroscience Society, New York.

Snyder, K. A., Kuefner, D., Schunk, E., Blank, M., Cheek, D., & Marsolek, C. (2004, June). Rethinking the relation between preferential-looking in the visual paired-comparison task and recognition memory. *Proceedings of the International Society for Infant Studies*, Chicago.

Snyder, K. A., Webb, S. J. & Nelson, C. A. (2002). Theoretical and methodological implications of variability in infant brain response during a recognition memory paradigm. *Infant Behavior and Development*, 25 (4), 466–494.

Squire, L. R. (1987). The organization and neural substrates of human memory. *International Journal of Neurology*, 21–22, 218–222.

Squire, L. R. (1994). Declarative and nondeclarative memory: Multiple brain systems supporting learning and memory. In D. L. Schacter & E. Tulving (Eds.), *Memory systems* (pp. 203–231). London: MIT Press.

Squire, L. R., Knowlton, B., & Musen, G. (1993). The structure and organization of memory. *Annual Review of Psychology*, 44, 453–495.

Squire, L. R., & Zola-Morgan, S. (1991). The medial temporal lobe memory system. *Science*, 253, 1380–1386.

Suzuki, W. A., & Clayton, N. S. (2000). The hippocampus and memory: A comparative and ethological perspective. *Current Opinion in Neurobiology*, 10 (6), 768–773.

Thompson, L. A., Fagan, J. F., & Fulker, D. W. (1991). Longitudinal prediction of specific cognitive abilities from infant novelty reference. *Child Development*, 62 (3), 530–538.

Tomasello, M., Savage-Rumbaugh, S., & Kruger, A. C. (1993). Imitative learning of actions on objects by children, chimpanzees, and enculturated chimpanzees. *Child Development*, 64 (6), 1688–1705.

Tracy, A. L., Jarrard, L. E., & Davidson, T. L. (2001). The hippocampus and motivation revisited: Appetite and activity. *Behavioral Brain Research*, 127 (1–2), 13–23.

Tulving, E. (1985). Memory and consciousness. *Canadian Psychology*, 26, 1–12.

Tulving, E., & Markowitsch, H. J. (1997). Memory beyond the hippocampus. *Current Opinion in Neurobiology*, 7 (2), 209–216.

Tulving, E., Markowitsch, H. J., Kapur, S., Habib, R., & Houle, S. (1994). Novelty encoding networks in the human brain: Positron emission tomography data. *NeuroReport*, 5, 2525–2528.

Tulving, E., & Schacter, D. (1990). Priming and human memory systems. *Science*, 247, 301–305.

Vargha-Khadem, F., Gadian, D. G., Watkins, K. E., Connelly, A., Van Paesschen, W., & Mishkin, M. (1997). Differential effects of early hippocampal pathology on episodic and

semantic memory. *Science*, 277, 376–380. Erratum in 277, 1117.

Verfaellie, M., Koseff, P., & Alexander, M. P. (2000). Acquisition of novel semantic information in amnesia: Effects of lesion localization. *Neuropsychologia*, 38, 484–492.

Webb, S. J., Long, J. D., & Nelson, C. A. (2005). The longitudinal development of visual event-related potentials across the first year of life. *Developmental Science*, 8, 605–616.

Webb, S. J., & Nelson, C. A. (2001). Perceptual priming for upright and inverted faces in infants and adults. *Journal of Experimental Child Psychology*, 79, 1–22.

Webster, M. J., Bachevalier, J., & Ungerleider, L. G. (1995). Transient subcortical connections of inferior temporal areas TE and TEO in infant macaque monkeys. *Journal of Comparative Neurology*, 352, 213–226.

Webster, M. J., Ungerleider, L. G., & Bachevalier, J. (1991). Connections of inferior temporal areas TE and TEO with medial temporal-lobe structures in infant and adult monkeys. *Journal of Neuroscience*, 11 (4), 1095–1116.

Weinstein, J., Saunders, R., & Mishkin, M. (1988). Temporo-prefrontal interactions in rule learning by macaques. *Society for Neuroscience Abstracts*, 14, 1230.

Williams, G. V., Rolls, E. T., Leonard, C. M., & Stern, C. (1993). Neuronal responses in the ventral striatum of the behaving macaque. *Behavioural Brain Research*, 55, 243–252.

Wilson, F., & Rolls, E. (1993). The effects of stimulus novelty and familiarity on neuronal activity in the amygdala of monkeys performing recognition memory tasks. *Experimental Brain Research*, 93, 367–382.

Yonelinas, A. P., Kroll, N. E., Quamme, J. R., Lazzara, M. M., Sauve, M. J., Widaman, K. F., et al. (2002). Effects of extensive temporal lobe damage or mild hypoxia on recollection and familiarity. *Nature Neuroscience*, 11, 1236–1241.

Zola, S. M., Squire, L. R., Teng, E., Stefanacci, L., Buffalo, E. A., & Clark, R. E. (2000). Impaired recognition memory in monkeys after damage limited to the hippocampal region. *Journal of Neuroscience*, 20 (1), 451–463.

第七章

语言经验、发展与脑活动

Debra L. Mills
Elizabeth A. Sheehan

成人脑是如何变得对诸如语言这样的认知功能具有特异性的一直是认知神经科学领域的核心问题（Elman et al.，1996；Johnson，2005）。发展生物学研究表明，经验在塑造各种感觉和认知过程（如音乐、面孔识别、言语知觉和语言发展）的脑组织中起到重要的作用（参看 Johnson，2005；Muller，1996；Nelson & Luciana，2001）。Greenough 及其同事发现，丰富环境中的小白鼠在学习过程中由于经验而引起神经元突触的修剪变化（Greenough，Black & Wallace，2002）。对于动物而言，环境是外在的，不通过学习不可能引发脑的变化。正是学习一门新技能这个活动激发了新突触的形成，这不是单纯的暴露于环境之中就可以做到的（Kleim et al.，1998）。通过学习联结建立起新突触的联系，同时通过一系列相关的神经改变（其中的一些同样受经验的影响）消除无用联结，塑造了脑关于不同认知过程的结构（Greenough，Black，Klintsova Bates & Weiler，1999）。某种程度上，这种观点意味着脑在个体出生后的结构变化是功能特异性程度逐渐增加的结果（Johnson，2001；Johnson，本书第五章）。经验因素对脑发展的重要作用从教育角度来看是有益的。研究不同环境如何影响脑的发展变化，科学家和教育学家可以开发探索出更有效的教育技巧来帮助典型发展中儿童以及学习障碍儿童的治疗。

本章对一系列使用事件相关电位（ERP）技术来观察脑活动随年龄和语言发展过程中熟练程度的变化而变化的研究进行了综述。第一部分描述了观测到的个体，其一生中与言语词汇相关的脑单侧化优势的发展轨迹；第二部分检验

了这些单侧化优势模式的功能显著性，以及经验在形成这些特异性功能时所起的作用。然后，我们将关注和词汇发展密切关联的语言特异性和非特异性加工过程，例如韵律、语音音系、工作记忆及体态语的语义加工。最后，我们将从教育视角来阐述这类研究的意义。

ERP 技术

大量皮层神经元平行排列，并同时放电，可以被置于头皮上的生理电极记录下来；这就是脑电（EEG）的基本原理。在 ERP 研究中，当被试看或听实验刺激时，每隔几毫秒进行一次样本采集。ERPs 是脑对时间锁定的特定刺激的反应平均值，如说出单词和神经活动的变化，存在毫秒级的偏差。ERPs 通常被描绘为在跨头皮多个区域的活动的脑电波，在 Y 轴上标注电压，单位为毫伏；X 轴表示反应时间（潜伏期），单位为毫秒。它们由一系列被称作成分的正波电压和负波电压组成。ERP 成分根据它们的正负极性和潜伏期或在波形中的位置命名。P 指正成分，N 指负成分。潜伏期是指达到最大波幅的时间。例如，在一系列刺激之后，一个正成分在 100 毫秒时达到最大波幅，我们就叫它 P100，或者如果这是第 1 个正波峰，就叫 P1。潜伏期、波幅和头皮分布分别对应了时间、数量和内部脑活动的区域（某种程度上）。ERP 成分的功能性显著程度通过比较不同实验心理条件下，对刺激所产生成分的潜伏期、波幅和形态的比较得到。ERPs 是安全的，无创伤性的，并且是现有的可用于研

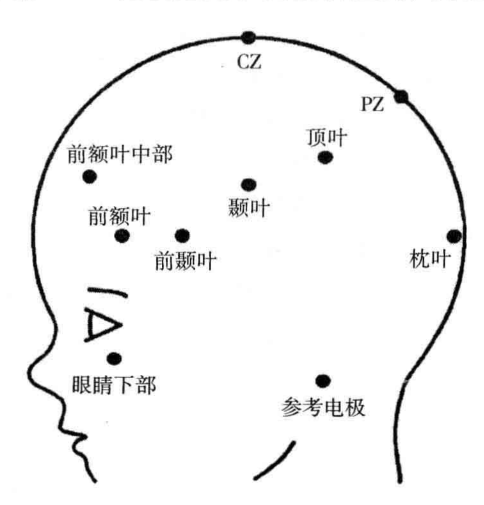


图 7.1　典型婴幼儿 ERP 研究中 10—20 及非标准分布的电极位置

究脑特异性发展的最实用的脑成像技术。这项技术还有一个优势，那就是不要求有外显的反应（只要使儿童安静地坐下，不需要其他肢体或身体活动任务），并且同样的范式可以被用于研究横跨多个年龄组的发展。图 7.1 表明了用于儿童发展 ERP 研究的常用电极分布记录点。在我们最近的工作中，所记录的电极是图中标识的两倍。注意，本章所有图片中都将负向电压标为向上的方向。

听觉词汇理解时活动脑区的一生不同发展阶段

一个被大家广泛认同的观点是，对于大多数的左利手或右利手成人来说，左半球在语言加工中占优势。语言的发展在多大程度上依赖大脑半球单侧化，几十年来一直是颇受关注和争议的话题。Lenneberg（1967）认为，出生时两半球发展语言技能的潜能是均等的。根据他的理论，语言的单侧化优势随着年龄的增长逐步出现在青春期后才稳定地存在于左半球。这种观点在 19 世纪 70 年代之后不再被重视，因为一系列研究婴儿语言解剖学（Witelson & Pallie，1973）和功能上的左侧优势实验表明，无论使用行为学（Entus，1977；Kinsbourne，1975），还是电生理学（Molfese，1973；Molfese，Freeman & Parermo，1975），抑或是来自大脑半球切除手术儿童，其结果都一致，即很早就显示出了单侧化优势（Dennis & Whitaker，1976；Kohn & Dennis，1974）。随着近年来脑成像技术的革新，该问题的争论由于两方面的证据不断地增加而再次激烈起来。与 Lenneberg 的观点一致，最近对脑中心区受损儿童的研究发现，婴幼儿所表现出损害程度和特异性模式与具有同样损害的成人不同（Bates & Roe，2001）。也就是说，相较于成人，儿童表现出更高的脑可塑性。大量神经成像（fMRI、PET 和 ERP）研究同样表明，与完成同一任务的成人相比，儿童表现出更少的特异性或者表现出不同的特异性模式（Durston et al.，2002；Moses & Stiles，2002；Passarotti et al.，2003；Stiles，Bates，Thal，Trauner & Reilly，2002；Stiles et al.，2003；Tamm，Menon & Reiss，2002）。其他的一些最近神经成像研究（Dehaene-Lambertz & Baillet，1998；Dehaene-Lambertz & Dehaene，1994；Dehaene-Lambertz & Hertz-Pannier，2002；Dehaene-Lambertz & Pena，2001；Pena et al.，2003）表明，早在婴儿很小的时候，甚至是刚出生时，就存在加工言语刺激的左半球优势或偏差。这些早期的不对称常被假设是不可改变的，并且被解释为左半球的语言功能特异性是先天的证据。然而，争论的两方都没有对早期左半球语言不对称的发展轨迹进行

研究。

本章我们审视了从婴儿被试到成人被试在听词过程的 ERP 时间进程变化，词形变化引起 ERP 特征，以及 ERPs 脑头皮分布变化。如果说婴儿期的 ERP 头皮不对称分布反映了先天言语加工的左半球倾向，那么听觉通道加工的左半球优势就应该在发展过程中也体现出来。相反，有学者认为，ERP 头皮的分布呈现从两侧到左半球单侧化的发展进程却支持了单侧化的渐成性。还有学者发现，ERP 成分分布仅随语言熟练程度变化而变化，并不与年龄变化相关。这既不支持言语先天偏侧化也不支持言语后天偏侧渐成化，但支持了脑活动是动态的，并依赖于多种因素，而非脑的成熟或天生的特异性。

图 7.2 展示了 ERP 记录的左侧颞叶脑区在听熟悉词汇时的情况，实验被试是按年龄分层取样得到的，共 307 名，年龄在 3 个月到 75 岁之间。每个年龄组中男女被试各约一半。这批数据在其他考察短期发展的文章（例如，3—10 个月：Addy & Mills，2005；13—20 个月：Mills，Coffey-Corina & Neville，1997；28—36 个月：Mills & Neville，1997，St. George & Mills，2001；幼儿期：Holcomb，Coffey & Neville，1992；年龄偏大的成年人：de Ochoa，Mills & Kutas，2007）中描述过。为了控制 ERP 波幅的发展性变化，原始数据被转化为标准分数（详述见后），并重新分析以验证年龄相关分布的一致性和差异性变化。脑电分布的前—后部以及侧化模式相同的年龄组在图 7.2 中省略了。图 7.2 中的 ERP 记录了所有年龄组对熟悉词汇的反应。对于 3—42 个月的婴儿，刺激以一系列单个听觉词汇（物体名字）的形式呈现，呈现的速度接近每两秒 1 个单词。对于 3—11 个月的婴儿，根据家长的报告，这些词每天或每周要听几遍。如果儿童已经理解这些词汇，父母就在家长评定表中将这些词汇评为理解。如果儿童开始说话，刺激就为那些儿童既会说也理解含义的词汇。对于 5 岁以上的儿童和成人，刺激以句子的形式呈现，例如：“太阳在照耀，鸟儿在歌唱。”仅有出现在句子中间（排除句首和句末的单词）的开放类词（名词、动词和形容词）才被用于图中 ERP 平均值的统计。

研究观测到了听觉词汇引发的显著的发展变化，特别是在生命的头三年中（参见图 7.2）。使用各种认知和感觉刺激的 ERP 发展研究表明，ERP 成分的潜伏期和波幅随着年龄的增长而有减少的趋势（Coch，Grossi，Skendzel & Neville，2005；Coch，Maron，Wolf & Holcomb，2002；Fuchigami，Okubo，Fujita & Okuni，1993；Holcomb et al.，1992；Little，Thomask & Letterman，1999）。潜伏期减少的趋势很可能反映了加工速度的变化并可能与髓鞘的成熟化有关，同样也与加工各种信息的熟练化程度相关。ERP 波幅的发展性变化

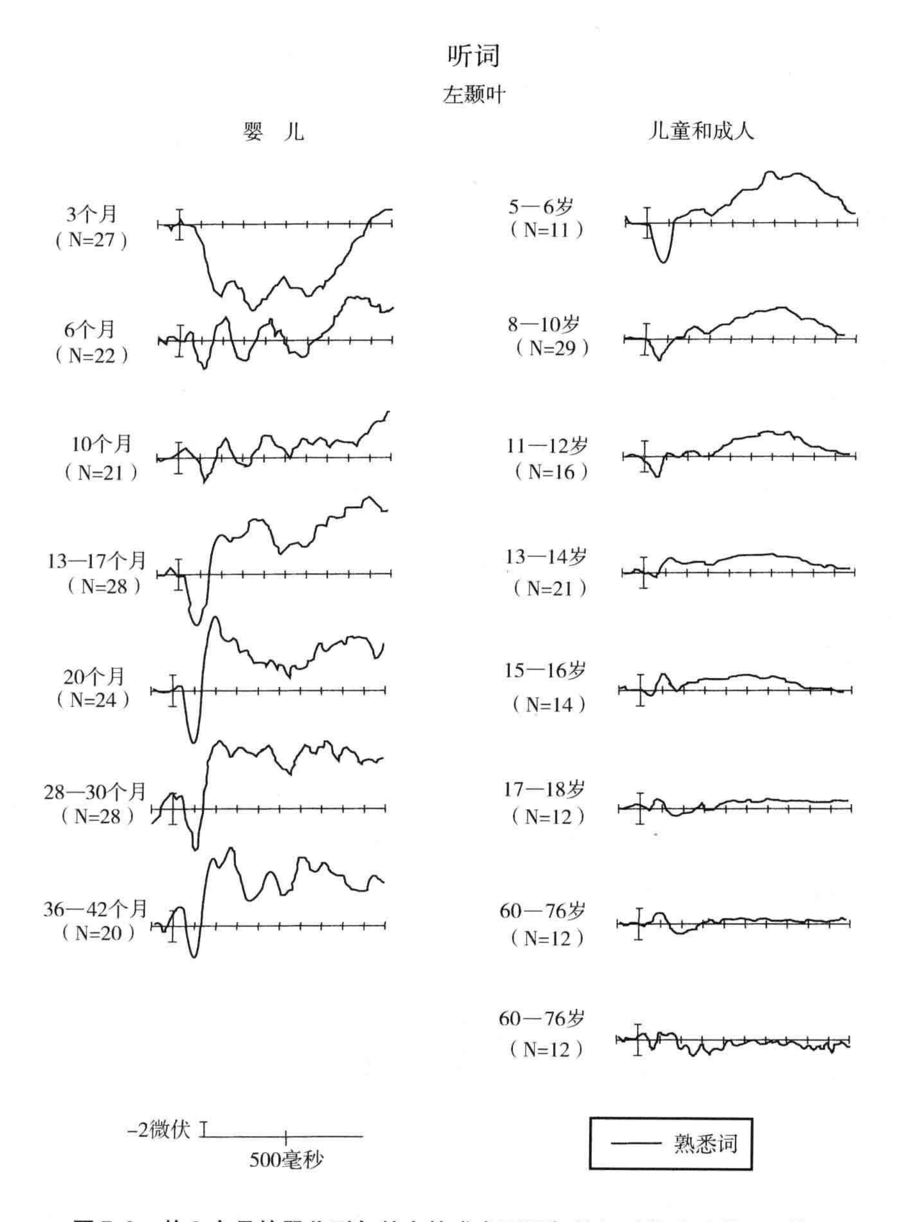


图 7.2　从 3 个月的婴儿到年龄大的成人不同年龄组对熟悉听觉词汇的 ERP

可能反映了诸多因素，包括神经活动数量的变化、头皮的尺寸、颅骨的厚度、头皮的阻力以及 18 个月时囟门的关闭等。

绘制横跨一生的 ERP 发展图很有挑战性，因为只有极少的 ERP 成分从婴儿到成年一直是直接相关的（Nelson & Luciana，2001）。这里所采用的方法是比较每个年龄段的潜伏期、波幅以及首正成分（P1）和首负成分（N1）的脑

侧化和前—后部分布情况。这些早期成分更可能反映了婴儿和成人相似的加工过程，这些成分的潜伏期均在一般可观察的时间窗内，反映了发展早期的不对称。

首正成分 P1

P1 代表了听觉感知过程，被定位于颞上回的初级听觉皮层（Huotilainen et al.，1998；Toma et al.，2003）。P1 的波幅同时受外源性和内源性因素的影响，随着刺激强度和注意程度的增加而增加（Hillyard，Mangun，Woldorff & Luck，1995）。本研究中 P1 被定义为 0—175 毫秒之间的正向波幅最大值。除了 3 个月组，在其他所有年龄组中都观测到了清晰而离散的 P1 峰。同以往的研究（Coch et al.，2002；Key，Dove & McGuire，2005；Mills，Coffey & Neville，1993）相一致，P1 的潜伏期和波幅都随着年龄的增加而减小。P1 的潜伏期在 3 个月时达到了最大值 160 毫秒，6—30 个月时为 100 毫秒，成年初期为 50 ms，并在老年群体中出现了略微的增长，达到 65 毫秒。

分布在脑前后部及脑侧面的 P1 发展性变化如图 7.3 所示，其中数字是用标准分数表示的。标准分数由计算每个年龄段的所有电极收集到给定成分的波幅峰值的平均值得到；标准分数用原始分数与该均值的离差表示。0 分反映了给定年龄组的波幅峰值的平均水平。正 1 分反映了正向偏离均值 1 个标准差，而-1 分则表示负向偏离均值一个标准差。

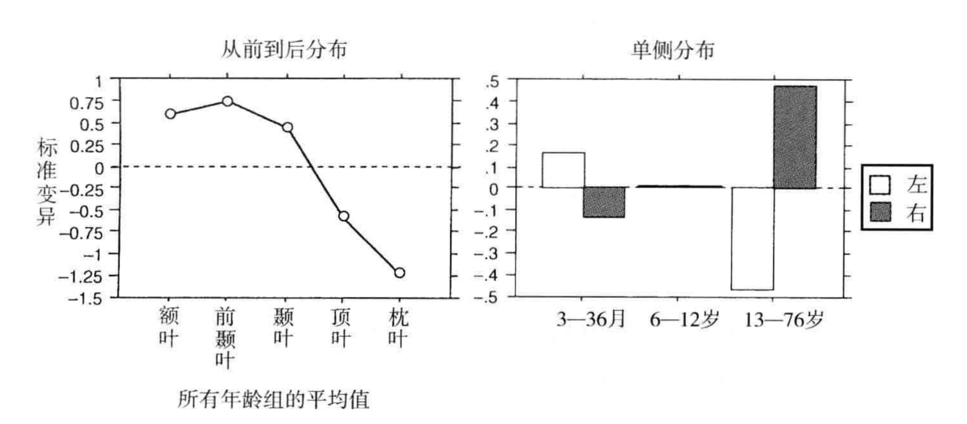


图 7.3　P1 波幅的标准分数。左图为 P1 的前后部分布，所有年龄组都明显相似。右图为 P1 侧面分布的功能性发展变化。3 个月到 3 岁，左半球的 P1 大于右半球，而 6—12 岁的儿童是对称的，13—76 岁右半球 P1 大于左半球。

对于所有年龄组来说，前侧（额叶、前颞叶和颞叶）的 P1 都要大于后侧（顶叶和枕叶）（参看图 7.3 的左侧）。标准分是所有年龄组的平均值，因为 P1 的前后部分布在时间上没有发展性变化。各年龄组 P1 前后部分布的一致性与该成分在发展过程中，即在婴儿期、儿童期和成人期，产生于初级听觉皮层的位置相符合。相反，P1 在侧面的分布随年龄的不同而不同（参看图 7.3 的右侧）。从 3 个月到 3 岁，左半球的 P1 大于右半球，而 6—12 岁的儿童是对称的，13 岁以后一直到成年都是右半球的 P1 大于左半球。因此，ERP 的一生变化表明早期发展中观测到的不对称不是先天的，而是随年龄变化的。

首负成分 N1

对于成人而言，N1 的波幅和 P1 一样，受到刺激强度和注意强度的调节。发生源研究表明成人听觉的 N1 更可能产生于听皮层的颞叶（Scherg，Vajsar & Picton，1989；Vaughn & Rigger，1970）。N1 成分解析表明 N1 不同成分对应于颞叶不同部位的发生源（Alcaini，Giard，Echallier & Pernier，1994；Woldorff，1993；请参看 Key et al.，2005；Naatanen & Picton，1987）。婴儿期 N1 成分与语音过程相联系（Dehane-Lambertz & Baillet，1998；Molfese，Burger-Judisch & Hans，1991），且其波幅受词汇熟悉度和理解度的调节（Mills，Conboy & Paton，2005）。与成人 N1 研究类似，婴儿中的第 1 个负成分来自于多个发生源，这些发生源有时互相覆盖，难以分清。

观测到的 N1 成分的发展路径同样讲述了一个关于生命变化的故事（参看图 7.2）。同 P1 一样，N1 的波幅和潜伏期随着年龄的增加而减少。N1 成分在 3—17 个月时达到了最大值 225 毫秒，20 个月到 3 岁时为 200 毫秒，5—6 岁为150 毫秒，17 岁时开始逐渐下降到 100 毫秒。对于老年群体来说，140 毫秒为最大值。头皮前后分布反映了两种发展模式（参看图 7.4 的左侧图，请注意负成分的方向向下；因此，N1 的增长是低于基准线的）。从 3 个月到 17 个月，脑后侧负成分的最大值大于前侧区域。从 20 个月到 76 岁，相较于额叶、前颞叶和枕叶区，颞叶和顶叶的 N1 波幅更大。两种发展模式覆盖了前颞叶、颞叶和顶叶区。这种覆盖与公认的 N1 在听皮层的产生区相一致。两种模式的不同最初体现在额叶和枕叶区。这些差异可能反映了早期发展中听觉系统与额叶和枕叶复杂联系的成熟性变化（Neville & Bavelier，2002）。

N1 头皮分布同样随着年龄的变化而变化（如图 7.4 的右侧图所示）。在 3 个月到 17 个月时，右半球的首负成分 N1 大于左半球；从 20 个月到 12 岁在两

半球是对称的；从 13—26 岁左半球 N1 大于右半球。这种成年期和青少年期的听觉 N1 左侧大于右侧的不对称性已经被多篇文献报告，并被认为反映了一种成熟而稳定的模式（Neville & Bavelier，2002）。老年群体中，N1 的不对称性再次反转，右半球大于左半球。

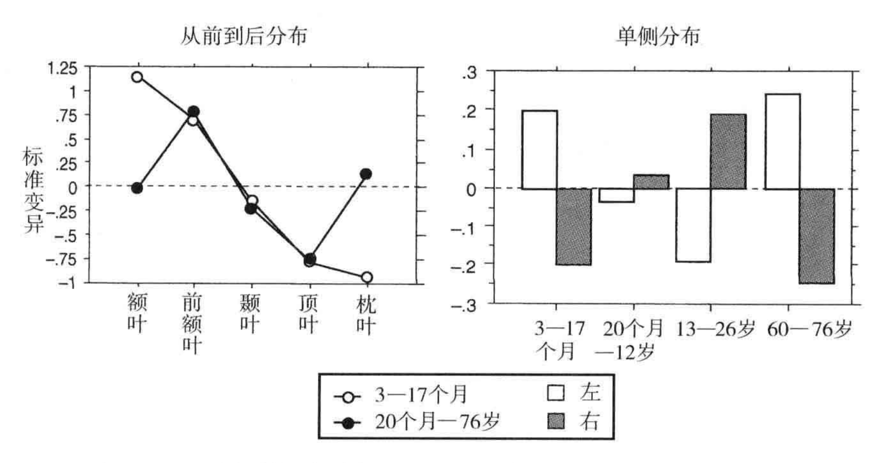


图 7.4　N1 波幅的标准分数。左图为两个年龄组 N1 的前后部分布，从 3 个月到 17 个月，N1 后部比前部大；从 20 个月到成人，N1 在颞叶和顶叶大。右图为 N1 侧面分布的功能性发展的变化。同 P1 一样，N1 的分布随着年龄的变化而变化。

尽管首正成分和首负成分被认为都产生于听皮层，且对感觉和注意过程十分敏感，P1 和 N1 在前后部及侧面的分布并不相同，且这些分布出现变化的年龄也不相同。这些差异意味着，两种成分指标的活动源于不同的神经系统，有着不同的发展时间进程，反映了言语听觉加工的不同方面。单侧化不对称性的复杂性变化模式意味着 ERP 成分所揭示的脑系统功能性组织呈现动态的延伸和发展过程。此外，这些数据强调了建立毕生发展轨迹的必要性。严格选择年龄范围，甚至一个几年的过程，可能会产生完全不同的结论。例如，如果只看 3 个月到 3 岁的 P1 数据，可能会认为其反映了一种先天的、言语加工的左半球偏向。相反，只检验 6 岁到老年的变化则会认为支持了从两半球平衡到右侧优势的渐成的单侧化优势假设。另外，在得出关于 ERP 或其他不对称性的结论之前，这些不对称性的功能性显著程度必须被确定。语言并非单一的存在。语言加工包括很多方面的内容，包括声音、语音、韵律、语义、句法和语篇。单一的 ERP 成分所反映的不对称性，或对某单一类型刺激的反应，都不能成为言语单侧化优势或其他任何复杂认知过程单侧化优势的证据。

尽管这些数据确实表明了 ERP 不对称性的**发展**，成熟和经验因素到底在多大程度上影响发展过程仍旧引发着广泛的兴趣。另一关注点是功能性的不对

称性是否与语言技能的熟练相关联。结构上和功能上的异常不对称性在各种异常群体中发现，如自闭症、阅读困难、语言障碍、精神分裂以及威廉姆斯综合征儿童（Bellugi，Lichtenberger，Mills，Galaburda & Korenberg，1999；Dawson，Finley，Phillips & Lewy，1989；de Fosse et al.，2004；Herbert et al.，2002，2005；Mills et al.，2000；Saugstad，1998）。通常认为缓慢的成熟以及单侧化优势发展失败可能引发这些非典型群体的言语障碍（Saugstad，1998）。与其认为脑功能异常与脑异常发展相关联，不如认为在某些非典型的发展人群中，那些费时费力的加工过程可能是与单侧化优势缺失相联系的。

在下一节中，我们将对相关的认识和不认识单词加工所表现出的词汇量与 ERP 关系的研究进行综述，这将发现是词汇学习效果，而非词汇量的绝对大小或年龄的先后顺序，影响 ERP 不对称性的发展（Conboy & Mills，2006；Mills et al.，1997；Mills & Neville，1997；Mills，Plunkett，Pratt & Schafer，2005；Mills et al.，2004）。

已知和未知词汇的语言经验和 ERP 不对称性

在本章的开始部分，我们曾经讨论了学习对脑结构和功能组织的作用。将这些工作应用于儿童语言的习得，我们的假设是当儿童习得一个新词汇时，新的突触就建立起来了。这些联系建立起来之后，便以一种动态的模式与其他发展性变化和脑语言功能的组织形成相互作用，进而刻画出脑的语言组织系统。**经验**这个词在这里用来指动态的学习新词汇的过程。在本节中，我们更加细致地考察了 ERP 的 N1 和 P1 成分对听觉词汇的功能显著性，并找出经验因素，以言语加工过程的不同方面的熟悉性为指标，考察它们如何影响这些成分的单侧化。在以下研究综述中，根据《MacArthur-Bates 交流发展量表》（CDI），婴儿的绝对词汇量大小被用作语言经验的相对量的指标（CDI Fenson et al.，1994）。一个图片搜索任务和一个附加的 4 点《Likert 父母评定量表》被应用于确定儿童理解和/或生成的词汇。在这些研究中，单个的听觉词汇以每秒 2—3 个的速率，按随机顺序系列呈现。

为确立 N1 和 P1 的功能显著性，我们比较了 3—36 个月婴儿对熟悉的、不熟悉的和出现过的词汇 ERP 的潜伏期和波幅（Addy & Mills，2005；Mills，Coffey-Corina & Neville，1993；Mills et al.，1997；Neville & Mills，1997）。对于婴儿来说，首正成分最大值约为 100 毫秒，首负成分的最大值接近 200 毫秒，因此分别被称为 P100 和 N200。词语呈现之后 150 毫秒，ERPs 对已出现

过的词（N-back）的反应与对将要出现的词（N-forward）的反应存在差异（Neville & Mills，1997），这种差异没有揭示出其与词汇量之间的发展关系，这里不再展开论述。

本章剩余部分主要关注13—20个月儿童的ERPs。这个时期的发展格外有意义，因为语言发展的多个方面发生了迅速的变化。正常发展的婴儿通常在他们第一个生日之后的短暂时期内就开始说出第一个单词。接下来是缓慢地发展，直到词汇量增加为50到100，然后词汇量在短时间内迅速增长（Thal，Bates，Goodman & Jahn-Samilo，1997）。这种现象，被称为词汇大爆炸，从而引发了多项研究，这些研究提出了不同的关于认知的重组过程以解释词汇量显著增长的假设。这些假设包括了对符号化功能的表征能力的变化（McCune，1995；McCune-Nicolich，1981；Nazzi & Bertoncini，2003；Werner & Kaplan，1963）；具备了关于物体确实有或者说应该有名字的能力（Baldwin & Markman，1989；Dore，1974；McShane，1979）；范畴化能力的提升（Gopnik & Melzoff，1987）；社会语用学如联合注意加工中能力的提升等（Baldwin & Moses，2001；Tomasello，2001）。在本节中我们将综述一系列用以检验词汇爆炸期的跨阶段研究，即对于已知和未知词汇以及词汇量随年龄而变化时，首正成分（P100）和首负成分（N200）是如何发展变化的，其头皮分布又是如何变化的（Conboy & Mills，2006；Mills，Coffey-Cornia & Neville，1993，1997；Mills et al.，2004；Mills，Plunkett，Prat & Schafer，2005）。

婴儿P100单侧不对称性、词汇量

正如先前强调的，婴儿期的首正成分P100，可能在功能上与成人的P50类似，与听觉知觉加工相关。成人的P1波幅和潜伏期受到刺激的物理属性或者声学特征调节。因此，我们控制了不同条件下的诸如音量大小、声音持续时间和声音音节数量等声学差异。此外，不同类型的辅音，如爆破音、摩擦音或流音，在辅音噪音起始时其共振峰平滑的波形和波谱都不同，这些因素也考虑到了。为控制开始时熟悉词汇和不熟悉词汇的声学特性的系统性差异，研究者对已知和未知词汇的语音特征进行了修剪，以使它们达到在物理特征上尽可能地类似。不同实验使用了这些控制过的听觉刺激，除一个例外（Mills et al.，2004）以外，已知和未知词汇的P100的波幅没有差异。在那个存在例外的研究中，当未知词汇（包括无意义音节）同已知词汇存在首音音位上的微小差异时，20个月的婴儿而非14个月的婴儿，表现出了P100波幅的差异（例如，

milk 与 nilk)。无论成人还是儿童，P100 的波幅都受注意的调节（Luck & Hillyard，2000；Richard & Hunter，2002)，对 P100 波幅的差异，有解释说那是因为词汇当中明显的音位对比引起了脑知觉和感觉的增强引起的。在一项针对双语幼儿的研究中（Conboy & Mills，2006)，尽管已知和未知词汇的 P100 波幅在两种语言中都没有差异，但西班牙语 P100 的潜伏期确实长于英语。一种可能的解释是西班牙语和英语的语音差异调节 P100 的潜伏期差异。总之，通过对熟悉的、不认识的和出现过的单词的识别引起的 P100 潜伏期和波幅的研究，我们认为 P100 代表声学和语音加工，并可能受到声学信息所引起的注意增强的调节。

声学加工中的缺陷被认为会引发或造成某些方面的言语障碍（Neville，Coffey，Holcomb & Tallal，1993；Tallal，1978)。通过婴儿 ERP 对不同言语特征敏感性可以预测其将来的语言能力（Molfese，Molfese & Espy，1999)。为检验听觉知觉加工和早期言语能力之间的可能联系，我们比较了三组匹配了实足年龄但词汇量不同的儿童的 P100 头皮分布。三组被试分别为 13—17 个月、20 个月、28—30 个月的婴儿，根据 MacArthur-Baters 的 CDI 常模中对应年龄组的词汇量，将被试分为高、低词汇量组。高词汇量组定义为得分高于其年龄组 50% 以上的被试，低词汇量组定义为得分低于 30% 的（Mills & Neville，1997)。图 7.5 为每个年龄组的高词汇量的情况，左侧颞顶叶的 P100 大于右侧。相反，每个年龄段的低词汇量组的 P100 是对称的。请注意，左侧大于右

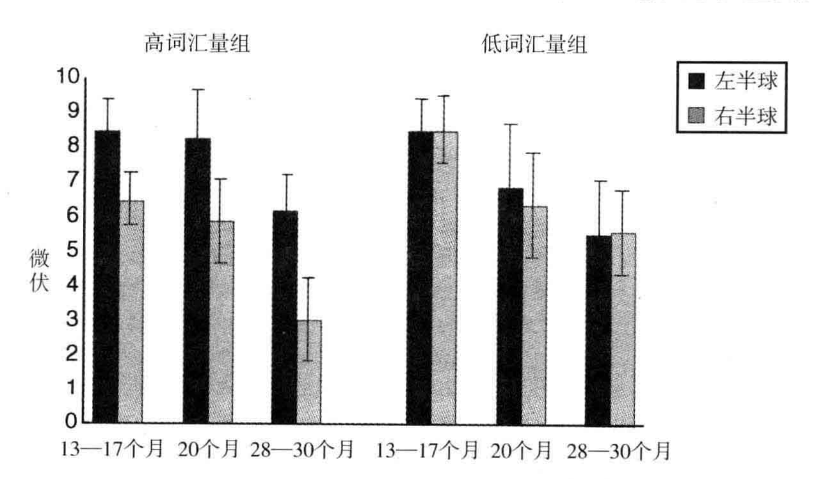


图 7.5　P100 振幅在左右脑颞顶叶的分布：13—17 个月、20 个月、28—30 个月的高、低词汇量者。高词汇量组的 P100 左侧大于右侧，低词汇量组左右对称。

侧的不对称性与词汇量和言语发展转折点没有联系。这个结果是通过比较匹配了词汇量的不同年龄段的儿童情况得到的。例如，13—17个月的高词汇量组和20个月的低词汇量组同样能平均产生44个词汇，20个月的高词汇量组和28—30个月的低词汇量组的平均值都接近196个单词。但仅有高词汇量组，即年龄小的儿童，表现出了P100的左侧大于右侧的不对称性。因此P100的左侧大于右侧的不对称性表现出与评价百分等级的相关，而与绝对值无关。

我们假设P100的单侧不对称性与更为快速的学习相关，同时不对称性的缺失与更慢的和需要付出更多努力的过程相联系（Mills，Conboy & Paton，2005）。根据这个假设，慢速的和需要努力的加工需要更多的皮层组织来执行词汇学习任务。与此相反，更有经验的词汇学习者在加工已知词汇或学习新词时可以提供更多的特异性系统。这种观点认为是加工和学习的快慢造成了脑组织的不同。另一种可能的解释是左半球对于言语刺激加工的事先预备程度高可能导致更好的言语能力。这种解释也就是认为两半球加工言语和非言语声音先天倾向性出现与否会影响语言的发展。Saugstad（1998）认为迟缓的脑发展将会导致半球不对称性的缺失。这种成熟性假设表明迟缓发育的脑或者左半球不对称性的缺失将会导致学习速率的延缓，即低词汇量者表现出P100的双侧分布可能是因为他们的脑发展更慢。更特别的是，他们更晚开始说话是因为他们的脑没有表现出左半球对语言加工的倾向性。

在最近一项对20个月大的婴儿同时学习西班牙语和英语的研究中（Conboy & Mills，2006），我们观察到了整体上拥有更大概念性词汇量的儿童在两种语言中已知词汇的P100左侧大于右侧的不对称性，这与以前的模式相似。词汇量较小的儿童表现出了对于已知词汇在P100上的对称性。我们同样验证了双语个体在强势语言和非强势语言在P100上的差异，语言的强势性由各种语言的词汇量的大小决定。对于高词汇量的儿童而言，P100的左侧化仅仅体现在强势语言中，而在非强势语言中表现出对称性。对于词汇量小的被试，强势语言和非强势语言的P100都是对称的。我们推测，这种高词汇量的儿童对强势语言的已知词汇表现出的不对称性过程与该语言的更高效、更快，以及自动化的加工系统相关。这种不对称性不能归因于脑成熟的相对速度更快或先天的左脑对加工语言刺激的准备性，因为在同等发展程度的脑中发现了两种模式。

综上，尽管首正成分的脑双侧分布在人的一生中随着年龄增长而变化（参看图7.3），这些变化并没有突出地与脑成熟相关联；有其他的神经认知机制参与到这些变化的激发中。对13—30个月的单语儿童的研究发现，左侧大

于右侧的不对称性与语言的熟练程度的联系较实足年龄更为密切。对 20 个月的双语使用者研究发现，这种不对称性与使用某种语言的相对熟练程度相关联，且应归因于不同经验的效应而非遗传或成熟因素。

婴儿期 N200 的不对称性与词汇量

与 P100 不同，对于认识和不认识的词汇识别范式的研究确实发现了对于认识和不识的词汇，其 N200 的波幅存在不同。在词语呈现后的 200—400 毫秒内出现，我们称之为 N200—400。对一批仅 10 个月大的被试，通过其父母报告判断这批孩子是否认识词汇，发现他们对认识词汇的 ERP 波幅均大于不认识的词汇（Addy & Mills，2005；Conboy & Mills，2006；Mills，1993，1997，2004；Mills，Coffey-Corina & Neville，1994；Mills，Plunkett et al.，2005）。尽管在某些实验范式中，N200 波幅可以被语音上的差异所调节（Connolly，Service，D'Arcy，Kujala & Alho，2001；D'Arcy，Connolly，Service，Hawco & Houlihan，2004；Dehaene-Lambertz，2000；Dehaene-Lambertz & Gliga，2004；Dehaene-Lambertz & Pena，2001），我们认为在我们的研究中，调节 ERP 成分波幅的主要因素是词义（完整讨论请参看 Mills，Conboy et al.，2005）。简单地说，我们认为这些差异并不能归因于单词类型上的语音差异，理由如下：两个研究中，词汇类型在语音上确实不同（Conboy & Mills，2006；Mills et al.，2004），但当语音上不同类型的词汇同为已知词语时，没有观测到 N200—400 的波幅差异。例如，在对双语使用者的研究中（Conboy & Mills，2006），尽管西班牙语和英语在语音上存在明显的差异，N200—400 的差异仅作为词汇的已知和未知的功能性差异存在，而与词语是以西班牙语或是英语呈现无关。此外，在一种语言学习模式中，成对呈现新异词汇和对应匹配物增大 N200—400 的波幅，而以相同次数只重复词汇则使 N200—400 的波幅降低（Mills，Plunkett et al.，2005）。因为刺激在物理特性上是同一的且平衡了被试和条件上的差异，N200—400 波幅的增加不能用语音的差异来解释，而是和有意义的刺激相联系，从而引起了新学习单词的 N200—400 的波幅变化。

N200—400 的脑双侧分布，和 P100 一样，在不同的研究中都表现出了与词汇量大小的功能性差异相关。然而，在这些研究中，ERP 效应的分布，即对已知和未知词汇的 N200—400 波幅的差异，随言语经验的变化而变化。在本书的前期版本中（Mills et al.，1994），我们描述了在 13—20 个月时，脑对言语理解的特异性发展性变化，从双侧到左侧优势（见图 7.6）。更需特别指

出的是，13—17 个月，左右半球的前部和后部对已知词汇 N200—400 大于未知词汇（Mills et al.，1997）。相对而言，20 个月，即词语爆炸阶段之后，这些差异更加集中地出现在左半球的颞叶和顶叶（Mills et al.，1993）。对两个年龄组来说，当根据词汇量将儿童划分为两个组，N200—400 的差异更加集中地表现在词汇量大的儿童中。我们认为这种 N200—400 分布差异的变化与词汇量发展的显著变化如词汇爆炸有着紧密的联系。

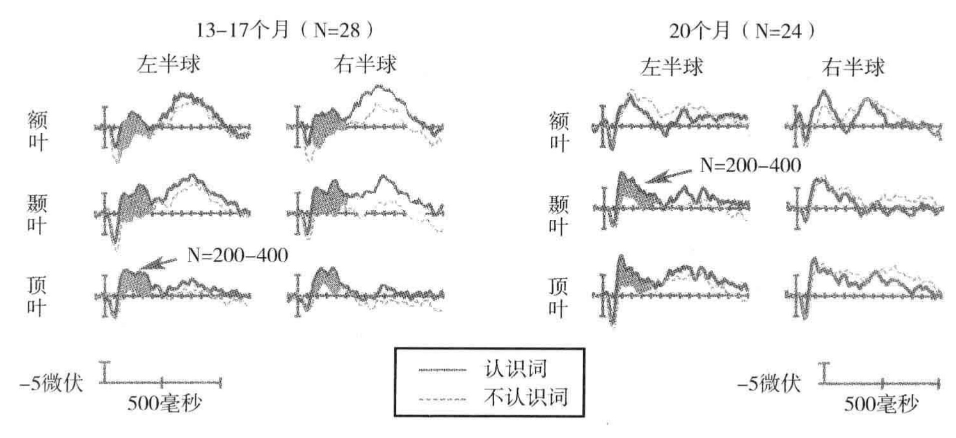


图 7.6　对已知（实线）和未知（虚线）词汇的 ERP，实验对象分别为 13—17 个月、20 个月的典型发展中的婴儿。阴影部分标明了对已知和未知词汇的 ERP 在统计上可信的差异。负极朝上，单位为毫伏。两个年龄组都是对已知词汇的 N200—400 大于未知词汇的。对于 13—17 个月的被试，分布的这种效应广泛地存在于两半球的前、后侧脑区，但 20 个月被试仅限于左半球的颞叶和枕叶。

进行该项研究后，我们又使用其他刺激重复了这种效应，被试为 14 个月和 20 个月的正常典型发展中的婴儿（Mills et al.，2004），以及 20 个月和 28—30 个月的说话较迟者，即在词汇量上和 13—17 个月以及 20 个月的被试相匹配而年龄大于这两个组的被试。其后研究发现（Mills，Conboy et al.，2005；Mills，Prat，Llamas & Thal，2007），20 个月的晚说话者，在言语上与 13—17 个月婴儿的典型发展状态一致，表现出了双侧的对已知和未知词汇在 N200—400 上分布的差异。相反，28—30 个月的晚说话者，在语言匹配的 20 个月的典型发展状态的儿童一样，表现出左侧单侧化的 ERP 效应。这个研究提供了更多的证据表明，ERP 反应和词汇量大小而非实足年龄相关联。与之类似，在对 20 个月的双语者的研究发现（Conboy & Mills，2006），对已知和未知词汇的 N200—400 波幅的差异更集中地表现在被划分为高词汇量的儿童中，也更为集中地表现在儿童的强势语言中。尽管单语者和双语使用者存在某

些差异，这些数据明确地反映了对已知和未知词汇的 N200—400 的分布的变化不能用不同组的脑成熟差异来解释。

我们将观测到的脑对已知和未知词汇的活动差异单侧化解释为与词汇爆炸或绝对词汇量在 100—150 个词时相关联。然而，联结主义模型表明随着"意象—标签"经验的增长，会导致该网络系统表现快速的非线性增长，类似于观测到的儿童言语发展中的词汇突进（Plunkett，Sinha，Moller & Strandsby，1992）。似乎有这样的可能，在我们研究中，相较 13 个月的被试，20 个月的被试可能简单地只是多出 7 个月时间的对特定词汇的了解经验。因此，对个别词汇的经验量，而非绝对的词汇量，可能至少部分地造成了先前观测到的 ERP 效应。

为检验相反的假设，即认为绝对词汇量而非对个别词汇的经验与对已知和未知词汇的 ERP 分布差异相联系，我们检验了大词汇量和小词汇量的 20 个月的婴儿对新学词汇的 ERPs（Mills，Plunkett et al.，2005）。研究程序的介绍在本节前面部分已经给出。如果脑的激活分布与对个别词汇的经验而非词汇量相联系，我们则可能观测到新学词汇相对于未受到训练的词汇（单纯重复）的双侧 ERP 差异分布，如 Mills 及其同事（1997）在有关 13—17 个月的婴儿对已知和未知词汇的反应研究中发现的那样。相反，如果这些效应的单侧化分布由词汇突进或产出性词汇量突破 100 个来决定的话，我们则会观测到效应随词汇量大小的变化而变化，即低词汇量者的双侧分布和高词汇量者的限于左脑的 ERP 效应。这些结果表明任意词汇量组，左右半球的前后区对新学词汇的 N200—400 大于简单重复词汇。这个发现支持了词汇经验的假设。接着我们检验了随词汇量变化的 ERP 分布效应，20 个月的高词汇量者表现出 ERP 效应左右半球的显著差异，左侧大于右侧。这些结果表明词汇量和对个别词汇的经验的交互作用。类似的结果表明词汇量与言语经验效应的模式在对 20 个月的双语使用者的研究中也有发现（Conboy & Mills，2006）。在该项研究中，对于高、低词汇量者来说，脑功能分布的活动随着词汇量的变化而变化，同时相较于非强势语言，随着对强势语言的个别词汇的经验而变化。

这些研究结果支持了经验塑造语言神经加工功能活动单侧化不对称性的观点。在通常的语言发展过程中，增长的熟练程度与增长的脑特异性程度相关联（更集中的 ERPs 的分布）。然而，单侧化的变化看上去并不与起初假设的词汇的绝对数量或是否达到"词汇爆炸"这一里程碑相关联。因此我们最初对从双侧到左侧优势这一转移的解释（Mills et al.，1994）已经根据这些新发现而修改。现在，我们提出如下的有效假设：随着词汇—事物之间联系的增加，脑

区分新学词汇和不熟悉词汇的激活范围减少，即脑区分已知和未知的激活变得更加趋于集中，反映学习这些特定词汇所需要的特质。在我们的训练研究中，甚至高词汇量组也没有表现出与 Mills 及其同事 1997/2004 年对 20 个月的被试的研究中发现的单侧化模式。可能新的训练出的词汇—事物联结会弱于以往研究中的已知词汇。更一般的，对于可能并不特异的语言学习过程，从广泛的分布到更集中的神经激活模式可能是一种普遍现象。学习加工缓慢、需要努力加工是早期词汇学习的特点，会出现脑激活的广泛分布。当一项联系或技能得到很好的学习并变得更为熟练时，这种认知过程激发的脑激活变得集中起来。学习者在既定时间段内的熟悉程度的水平与该过程交互作用。例如，尽管机制——从广泛到集中的激活模式——可能对成人和婴儿来说是相同的，但相较于不熟练的婴儿，熟练的成人会发生得更快，即这些不对称性影响到学习过程。我们的结论是：观测到的功能性不对称并非以功能成熟的线性模式静态地作用于发展，而是动态地随任务要求而变化。将来对成人和婴儿的研究可通过操纵任务难度来检验这一假设。

考虑到词汇爆发式增长并非由于脑重组引起，何种因素影响这种明显的阶段性语言能力变化仍未得到解决。在接下来的几个小节中，我们将探讨其他促进词汇学习的语言特异性加工和非特异性加工过程，如韵律、语音加工、工作记忆和体态语意义的加工等。

韵律

众所周知，成人对婴儿说话时会通过韵律来调节语言，通常被称为“婴儿语”（baby talk）或“妈妈语”（motherese）。在婴儿研究中，这种语言记录被称为婴儿指向语言（infant-directed slpeech，IDS），以区别于成人指向语言（andult-directed speech，ADS）。IDS 被定义为相对于 ADS 有更高音调，有更大韵律上的变化，更高的重复性，更延长的元音和更慢的语流速度。通过注意行为测量，如注视时间，以前的研究均一致地表明婴儿从出生后的头几个星期开始就更喜欢 IDS 而非 ADS（Cooper & Aslin，1990；Fernald，1985；Papousek，Bornstein，Nuzzo，Papousek & Symmes，1990）。人们认为，这种特定语域发声行为可以引起婴儿注意并突出言语中的特定信息，有助于后续词汇的识别（Bertoncini，1998；Christophe，Dupoux，Bertoncini & Mehler，1994；Fernald，2000；Hirsh-Paske et al.，1987；Jusczyk et al.，1992）。

在一个该领域的延伸行为研究中，Zangl 和 Mills（2007）考察了对以 IDS

和 ADS 方式呈现的熟悉和不熟悉词汇的大脑激活模式。6—13 个月的婴儿会听到 4 种不同条件下的词汇：熟悉的以 IDS 方式呈现，不熟悉的以 IDS 方式呈现，熟悉的以 ADS 方式呈现，不熟悉的以 ADS 方式呈现。该研究感兴趣的 ERP 成分是 N200—400 和约 800 毫秒时出现的负向成分的波峰 N600—800。

在婴儿期，额叶负成分的波峰在大约 800 毫秒时出现，命名为 Nc（Courchesne，1978）。它和注意资源分配相关，Nc 波幅越大，表明其注意资源分配调整越大（Nelson & Monk，2001）。因此，如果 IDS 是为增加对特定词汇注意，如行为研究所显示的那样，我们将观测到以 IDS 方式呈现的，在 Nc 成分的潜伏期内，词汇的 ERP 波幅大于以 ADS 方式呈现的词汇。而且，我们假设如果以 IDS 方式呈现会促进理解，那 N200—400 的波幅（如前文所述，在我们以前研究中与词汇的意义相关联）相较于以 ADS 方式呈现，将会更大。

正如预期的那样，在 6 个月和 13 个月时，以 IDS 方式呈现的 N600—800 波幅大于以 ADS 方式呈现的（见图 7.7）。可是，6 个月时这种效应仅在熟悉词汇上发现，而对 13 个月的被试，无论是熟悉还是不熟悉的词汇，以 IDS 方式呈现的 N600—800 都大于以 ADS 方式呈现的。同样和预期相符，对于 13 个月的婴儿，而不是 6 个月的婴儿，对以 IDS 方式呈现的熟悉词汇的 N200—400 更大。在本研究的后续研究中，开始发现对 20 个月的婴儿来说，相较于以 ADS 呈现方式，IDS 的呈现方式会加强神经激活，但仅仅对不熟悉的词汇会出

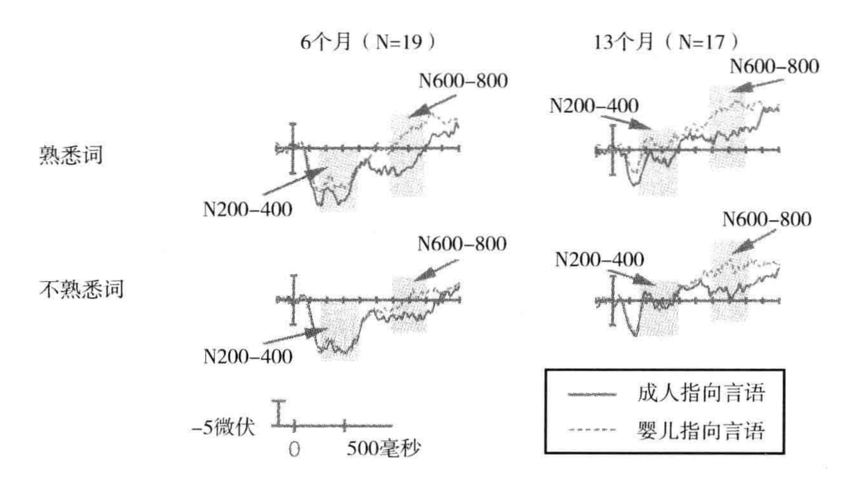


图 7.7　对以 ADS 方式（实线）和 IDS 方式（虚线）呈现的已知和未知词汇的 ERPs，被试为 6 个月和 13 个月大的婴儿。6 个月时，IDS 方式在 600—800 毫秒仅当词汇为熟悉词汇时引发更大的负向波幅。13 个月时，这种效应对熟悉和不熟悉的词汇都是显著的。

现这样的效应。

随年龄和词汇熟悉性变化的ERP差异意味着IDS在发展过程中所起的是动态的作用，且和行为研究中以IDS呈现时所表现的发展性变化相一致（Cooper & Aslin，1994；McRoberts，2000）。我们认为这些差异反映了语言发展和一般认知发展的变化。对于年幼的婴儿，IDS引发对潜在意义词汇的注意，他们可能已经形成了对这些词汇的语音表征，但尚未认识到词汇的意义；在这种情况下，词汇被评定为婴儿熟悉的词汇。对于较大的婴儿，IDS加强了熟悉与不熟悉词汇的学习，并与增强的注意和工作记忆能力发生交互作用，促使婴儿集中精力并学习新的词汇。对更有经验的词语学习者如20个月的婴儿，IDS呈现方式会将注意集中于新异的而非有潜在意义的词汇上。

为探讨建立在经验基础之上的神经功能活动对IDS的影响，我们研究了对IDS有不同早期经验的6个月的婴儿——有抑郁症母亲的婴儿（Huot et al.，2005）。抑郁的母亲相较于非抑郁的母亲倾向于更少地使用IDS（Bettes，1988；Kaplan，Bachorowski，Smoski & Zinzer，2001）。如果观测到典型发展中婴儿由IDS引发的神经活动具有先天的加工特殊声学特征优势的话，我们将会在患有抑郁症母亲的婴儿身上看到和我们先前提到的研究中相同的ERP模式。然而，如果经验对IDS的功能显著性起重要作用，我们将看到母亲抑郁的婴儿会出现不同的模式。对18名6个月的患有抑郁症母亲的婴儿研究结果表明，这些婴儿在波形的任何点上都没有表现出对IDS神经活动的加强。我们对这些婴儿进行了追踪，且将持续地分析这些母亲的养育行为、母亲抑郁的时间和长度，以及怀孕期间用药的情况对ERP的影响。对三个时间点皮质醇水平的分析发现，两组婴儿的基线水平和反应水平不存在差异——皮质醇水平是一个重要的控制变量，因为发现其对注意过程相关的ERPs有关联（Gunnar & Nelson，1994）。初步的发现表明，与同组的ADS结果比较，母亲IDS经验的减少与对IDS的ERP差异的缺失相联系。下一步的研究将通过男性IDS的ERP激活模式来探讨非抑郁的父亲所带来的可能的有利影响。

语音加工

区分相似语音在儿童很小的时候就出现了。然而，该领域的行为研究发现，14个月的婴儿在被要求确定词汇的含义时会出现区分语音的困难（Stager & Werker，1997；Werker，Cohen，Lloyd，Casasole & Stager，1998；同时可参看Swingley & Aslin，2000，2002）。通过比较三组词汇——已知词汇（如

bear)，语音相似而无意义的词汇（如 gare），语音不相似且无意义的词汇（如 kobe）——Mills 及其同事（2004）探讨了以有意义词汇为内容的语音细节加工过程的神经活动。ERP 的结果支持了行为研究中表现出的无经验的词语学习者在加工词语意义时不会使用语音上细微差异的信息。相较于语音不相似且没有意义的词汇，14 个月的婴儿在 200—400 毫秒时对已知词汇表现出更大的波幅反应（例如，bear 和 kobe；参看图 7.8）。正如预期的那样，对已知词汇和语音相似的词汇的 ERPs 不存在差异（例如，bear 和 gare）。相反，对于更有经验的词汇学习者，20 个月的婴儿，对已知词汇（例如，bear）的 N200—400 反应大于对语音相似而没有意义的词汇和语音不相似且没有意义的词汇（例如，gare 和 kobe），且该组被试对两种类型的无意义词汇的 ERPs 不存在差异。

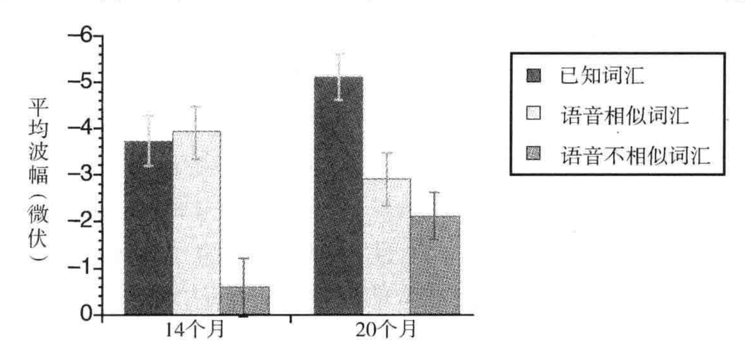


图 7.8 对已知词汇（如 bear）、语音相似而无意义的词汇（如 gare）、语音不相似且无意义的词汇（如 kobe）的 N200—400 波幅。13 个月时，已知词汇和语音相似词汇激发相似的 ERPs。20 个月时，已知词汇与语音相似词汇激发不同的 ERPs。

这些结果表明，无经验的词语学习者错误地将语音相似的词汇解释为已知词汇，无视语音信息而用语义信息来取代。相反，20 个月时，婴儿会同时考虑语音和语义信息，因此加工语音相似和无意义的词汇是一样的。这些发现支持了词汇初学者可能会夸大词汇语音的可接受性，较大的婴儿对语音细节有更多的了解，缩小他们对语音的接受范围并避免词汇再认时的错误。

工作记忆

词汇学习中，语音细节信息的认识能力的变化，以及词汇爆炸期其他言语和一般认知加工能力的变化，可能和非言语特异性的认知能力如工作记忆有关。例如，Gershkoff-Stowe（2002）假设 13 和 20 个月婴儿的词汇量差异可归

因于工作记忆的发展。

通过 ERPs 技术，Mills、Conboy 及其同事（2005）考察了记忆，特别是工作记忆和词汇量在语义加工的作用。通过 ERP 跨通道模式设计范式对成人及 13 个月、20 个月、36 个月大的幼儿进行实验以引出 N400，不同的实验范式有的涉及工作记忆，有的则没有。N400 指的是刺激后大约 400 毫秒之后出现的一个负波，通常与上下文中的语义一致程度相关（Kutas & Hillyard，1980）。在第一个实验中，幼儿首先看到屏幕上一幅图片，500 毫秒后，听觉呈现一个词，同时，图片继续在屏幕上呈现（Mills，Conboy et al.，2005）。听到的词或与图片一致（匹配）或不一致（不匹配）。在两个实验中，幼儿词义的理解程度根据《Likert 父母评定量表》和图片指对任务来评价，从而保证幼儿对图片的正确理解。如幼儿在实验中没看图片，则该次数据不计入统计分析数据。当单词从开始呈现之后 200 毫秒，发现所有年龄段的实验被试均有明显的失匹配的 N400 波形（图 7.9 左侧）。也就是说，与低词汇理解组相比，N400 效应在发展上无年龄差异，这表明早期词语学习者的神经机制与成人相似。这些研究结果不同于 Friederici 及其同事（Friederich & Friederici，2004，2005）有关 N400 的观点。不过，Friederici 等人的研究中，有些实验条件不一样，如低词汇理解组没有全部理解所有单词的意识，有时也没有看图片等。

在第二个实验中，首先呈示的是单词，接着 500 毫秒后呈现图片，该图片或与该词匹配或不匹配（Larson，Lewis，Horton，Addy & Mills，2005）。该范式引进了测试工作记忆成分，即通过单词呈现结束之后和图片呈现之前的时间空档延迟来实现该范式。成人、36 个月大和 20 个月大的不同人群在此实验范式中都表现出 N400 波形，但潜伏期和分布不同（见图 7.9）。成人在 200—600 毫秒时间窗口内出现失匹配的 N400 波形。20 个月大的婴儿的 N400 的波峰出现稍晚一些，且主要分布在头皮中部。36 个月的幼儿与成人类似。13 个月大的婴儿则未出现明显的 N400 效应。如果丰富的词汇量与词汇之间的联想联系紧密的话，当控制工作记忆负荷之后，应该能看到词汇量和 N400 之间的联系。如把理解力相对高的两组不同年龄的被试做对照实验，一组 13 个月大，一组 20 个月大，则会发现认识词汇量超过 100 个 13 个月大的婴儿组显示出明显的 N400 效应，但其潜伏期要比 20 个月的婴儿长，而词汇量低于 100 的 13 个月大的婴儿则没有 N400 效应。这些实验表明：儿童的语义加工过程中要有一般的认知加工过程参与并且在其中起着重要作用。至于语言特异性的神经认知加工在完整的语言加工中的作用则在后面介绍。下面我们将介绍在加工有意

义的词和体态或姿势时脑的活动情况。

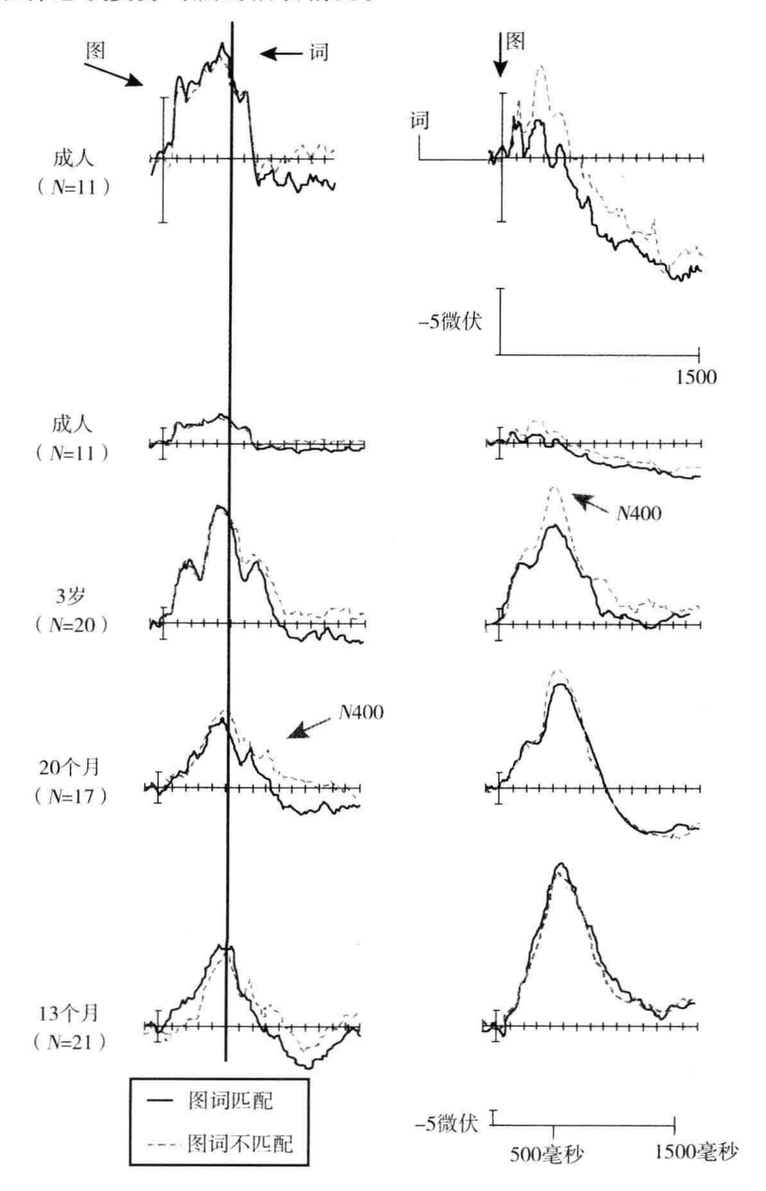


图 7.9 听到的词与图片匹配和不匹配时的 N400 波幅差异。左图所示为听到词后 ERP 波形。图中显示所有年龄段都出现时间和分布相似的 N400 效应。N400 效应起始时间为词一出现就开始，如图中竖线所标示。右图为先出现词后出现图片时的 ERP 波形。该图表明随着工作记忆的加入，出现发育过程中年龄上的 N400 的时程变化。（13 个月和 20 个月幼儿 ERP 波幅差异是由于不同实验室收集的数据并且距屏幕的距离不同导致的。）

对有意义体态语的加工

在学习与他人交流的过程中，婴儿同时使用多种言语的和非言语的技能。12 个月时，婴儿使用姿势和词汇的相似性来确定客体、事件和他们的需求（Acredolo & Goodwyn，1985，1988；Bates，Bretherton，Snyder，Shore & Volterra，1980；Blake & Dolgoy，1993；Iverson，Cajpirci & Casell，1994）。可是，在约 20 个月时，婴儿开始更多地使用词语进行交流，且他们使用姿势命名的次数减少了（Acredolo & Goodwyn，1988；Iverson，Capirci & Caselli，1994）。这种发展趋势会一直持续到成人阶段，体态倾向于加强口头语言的表达而非替代它。

该研究的一个进展是对表征性姿势和符号性体态姿势的研究。表征性姿势用于指代客体事物和事件。其中一些姿势是对某项目或事件的固有特征的表征，如某客体的功能或物理特性。例如，“杯子”的图示性姿势可以是一个表示喝的动作。为比较发展过程中对词语和动作的加工，我们探讨了对图示性姿势（iconic gestures）的 ERPs 加工情况（Sheehan，Namy & Mills，出版中）。

用录像给被试呈现做图示性姿势或是说某个单词的同一个人，紧跟着录像的是呈现一张匹配或是不匹配的图片。一个匹配系列的例子是“打电话”的姿势（大拇指和小拇指在耳朵边向相反方向伸开）后紧跟着一幅电话的图片。ERPs 在时间上定为在图片呈现时以检测 N400 的反应证据。无论是先呈现词汇还是姿势，成人对不匹配的系列表现出显著而大范围的 N400（相较于匹配系列）（参看图 7. 10）。这种效应分布对于跟随词汇或姿势的图片是一致的。26 个月大的婴儿表现出某些头皮特定位置的不匹配词—图对应的 N400 效应，但对不匹配的体态—图片没有反应。出乎意料的是，18 个月的婴儿表现出更加类似于成人的模式：对词语—图片和姿势—图片两种材料的不匹配的 N400 效应。

18 个月和 26 个月不同的不匹配 N400 模式和该领域的行为研究结果相一致。Namy 和 Waxman（1998）通过训练婴儿对任意姿势或代表客体类别的客体名称的新异词汇的认识，如水果和交通工具，测试了婴儿的表征能力的发展。对新异姿势或词汇进行一段时间的训练之后（都是任意的，但其呈现背景一致），使用迫选任务测试婴儿的反应。作者发现 18 个月的婴儿可以接受客体类别的新异词汇或姿势。26 个月时表现出不同的模式：年龄较

大的婴儿更易于接受客体名称的新异词汇却只能在限制更多的条件下才能接受名称的新异姿势，如增加对姿势的接触或姿势与指示物形象地关联起来。这些结果被解释为表现了随着儿童言语经验的增加，词语获得了相对于姿势的优先性。

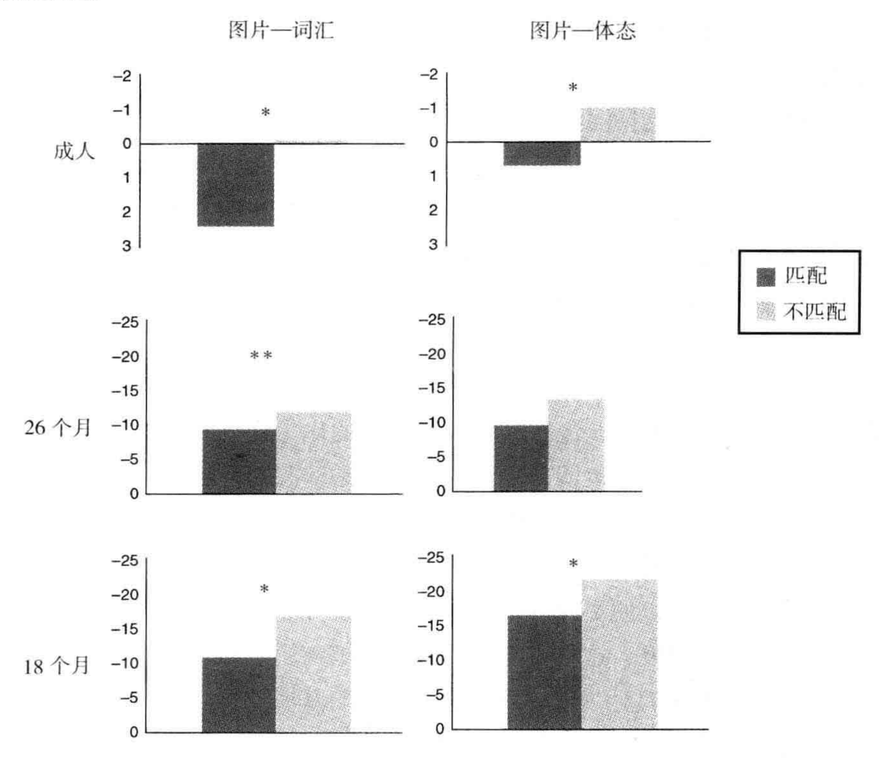


图 7.10　匹配/不匹配词汇—图片、姿势—图片的 N400 波幅差异。
*** $P<0.05$；** 仅在特定的电极上显著。**

成人和 18 个月婴儿的 ERPs 结果表明对词语和姿势的语义加工过程受到两种形态相似的神经系统的调节，正如不同条件下 N400 不匹配效应的分布类似那样所证明的。18 个月的婴儿表现出对词汇和姿势两侧的 N400 不匹配效应，而 26 个月的婴儿仅表现出对词—图片配对的 N400 不匹配效应。因此，18 个月的婴儿和成人加工姿势的语义神经系统参与意义加工过程，如 N400 所指示的那样，不同形式下是类似的。相反，尽管 26 个月的婴儿表现出以语义的方式加工词汇，姿势并不激活相同的神经系统。这种 26 个月时对姿势—图片刺激的不匹配效应的缺失与 Namy 和 Waxman（1998）的假设一致，即随着言语经验的增长，儿童变得对合理使用传统象征表达意义更为敏感。

总结和结论

在对不同年龄被试使用不同实验范式的不同研究中发现，语言经验影响语言相关的脑活动功能和活动组织。个体一生中 ERPs 脑单侧分布的发展性变化表明，脑语言功能的特异性出现在一个时间相对较长的发展过程中。对这些发现的综述中没有发现支持强烈的先天论观点：在年幼婴儿身上发现的左半球不对称性是不可变的，且反映了位于左半球的先天的语言获得装置。相反，所有这些研究的结果都与如下观点相一致：**脑言语功能的特异性是一种学习功能，且在某种程度上依赖于学习效率**。对语音和姿势加工过程的研究结果都表明无经验的词汇学习者最初接受的交流过程中的象征和语言的范围较大，但随着经验的增长，会分化为更多的描绘口头言语的接受形式。在脑功能活动的发展性变化中发现了类似的趋势：随着熟悉程度的增长，从大范围的分布发展为集中的模式。我们的意思并不是说这些结果与渐成的作为脑成熟的功能的单侧化优势相一致，而是这些研究表明功能性的特异性是动态的，随当时任务的功能而变化，并与多种言语特异性和一般认知加工活动，如韵律、语音、工作记忆和非言语的交流（如姿势）等发生交互作用。将来的研究将通过控制测量脑激活模式的任务难度，以便更深入地检验这些假设。

从教育的观点出发，这种类型的研究可以被应用于多种水平。行为和电生理的研究都有助于我们对一般的言语发展过程的基本理解。这里综述的研究表明，一般认知功能如注意和记忆与更为言语特异性的功能如语音加工过程和韵律信息加工发生交互作用。对这些调节因素进行精确的分析可以反过来为各种语言发展迟缓问题儿童提供信息。这种观点不是刚刚产生；ERPs 是早期研究语言迟缓的有效工具（Molfese et al.，1999）。然而，在这里，我们提出，观测到的非常态的激活模式并非是语言延迟的原因，而是结果。这种观点的解释认为，如果使用有效的学习策略，脑激活的模式也会发生变化。最后，另一项特别的应用是使用电生理技术来检测不同教育方案的有效性，以及各种学前计划作为言语经验的潜在功效，以保证儿童处于最适宜的家庭环境中。

致谢

本研究得到了来自国家耳聋与交流障碍研究中心基金对 Helen Neville 的大力支持（No. NIH 5 RO1-DC0048111），感谢 Emory 大学研究委员会给予 Debra

Mills 的支持。感谢 Chantel Prat、Terra Llamas、Marie St. George、Molly Larson、Dede Addy 和 Amy Hood 对数据的收集和整理。向参与研究的所有被试及其家长致以诚挚的感谢。

参考文献

Acredolo, L., & Goodwyn, S. (1985). Symbolic gesturing in language development: A case study. Human Development, 28, 40–49.

Acredolo, L., & Goodwyn, S. (1988). Symbolic gesturing in normal infants. *Child Development*, 59, 450–466.

Addy, D. A., & Mills, D. L. (2005, April). *Brain activity to familiar, unfamiliar, and backward words in infants* 3- *to* 10-*months of age*. Poster presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Atlanta, GA.

Alcaini, M., Giard, M., Echallier, J., & Pernier, J. (1994). Selective auditory attention effects in tonotopically organized cortical areas: A topographic ERP study. *Human Brain Mapping*, 2, 159–169.

Baldwin, D. A., & Markman, E. M. (1989). Establishing word object relations: A first step. *Child Development*, 60, 381–398.

Baldwin, D. A, & Moses, L. J. (2001). Links between social understanding and early word learning: Challenges to current accounts. *Social Development*, 10, 309–329.

Bates, E., Bretherton, I., Snyder, L., Shore, C., & Volterra, V. (1980). Vocal and gestural symbols at 13 months. *Merrill-Palmer Quarterly*, 26, 407–423.

Bates, E., & Roe, C. (2001). Language development in children with focal brain injury. In C. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 281–307). Cambridge, MA: MIT Press.

Bellugi, U., Lichtenberger, L., Mills, D., Galaburda, A., & Korenberg, J. (1999). Bridging cognition, brain and molecular genetics: Evidence from Williams syndrome. *Trends in Neuroscience*, 22, 193–236.

Bertoncini, J. (1998). Initial capacities for speech processing: Infant's attention to prosodic cues to segmentation. In F. Simion & G. Butterworth (Eds.), *The development of sensory, motor, and cognitive capacities in early infancy: From perception to cognition* (pp. 161–170). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Bettes, B. (1988). Maternal depression and motherese: Temporal and intonational features. *Child Development*, 59, 1089–1096.

Blake, J., & Dolgoy, S. (1993). Gestural development and its relation to cognition during the transition to language. *Journal of Nonverbal Behavior*, 17 (2), 87–102.

Christophe, A., Dupoux, E., Bertoncini, J., & Mehler, J. (1994). Do infants perceive word boundaries? An empirical study of the bootstrapping of lexical acquisition. *Journal of the Acoustical Society of America*, 95, 1570–1580.

Coch, D., Grossi, G., Skendzel, W., & Neville, H. (2005). ERP nonword rhyming effects in children and adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17, 168–182.

Coch, D., Maron, L., Wolf, M., & Holcomb, P. J. (2002). Word and picture processing in children: An event-related potential study. *Developmental Neuropsychology*, 22, 373–406.

Conboy, B., & Mills, D. L. (2006). Two languages, one developing brain: Eventrelated potentials to words in bilingual toddlers. *Developmental Science*, 9, F1–F12.

Connolly, J. F., Service, E., D'Arcy, R. C. N., Kujala, A., & Alho, K. (2001). Phonological aspects of word recognition as revealed by high-resolution spatiotemporal brain mapping. *NeuroReport*, 12, 237–243.

Cooper, R. P., & Aslin, R. N. (1990). Preference of infant-directed speech in the first month after birth. *Child Development*, 61, 1584–1595.

Cooper, R. P., & Aslin, R. N. (1994). Developmental differences in infant attention to the spectral properties of infant-directed speech. *Child Development*, 65, 1663–1677.

Courchesne, E. (1978). Neurophysiological correlates of cognitive development: Changes in long-latency event-related potentials from childhood to adulthood. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 45, 468–482.

D'Arcy, R. C. N., Connolly, J. F., Service, E., Hawco, C. S., & Houlihan, M. E. (2004). Separating phonological and semantic processing in auditory sentence processing: A high-resolution event-related brain potential study. *Human Brain Mapping*, 22, 40–51.

Dawson, G., Finley, C., Phillips, S., & Lewy, A. (1989). A comparison of hemispheric asymmetries in speech-related brain potentials of autistic and dysphasic children. *Brain and Language*, 37, 26–41.

De Fosse, L., Hodge, S. M., Makris, N., Kennedy, D. N., Caviness, V. S, Jr., McGrath, L., et al. (2004). Language-association cortex asymmetry in autism and Specific Language Impairment. *Annals of Neurology*, 56, 757–766.

Dehaene-Lambertz, G. (2000). Cerebral specialization for speech and non-speech stimuli in infants. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12, 449–460.

Dehaene-Lambertz, G., & Baillet, S. (1998). A phonological representation in the infant brain. *NeuroReport*, 9, 1885–1888.

Dehaene-Lambertz, G., & Dehaene, S. (1994). Speed and cerebral correlates of syllable discrimination in infants. *Nature*, 370, 292–295.

Dehaene-Lambertz, G., Dehaene, S., & Hertz-Pannier, L. (2002). Functional neuroimaging of speech perception in infants. *Science*, 298, 2013–2015.

Dehaene-Lambertz, G., & Gliga, T. (2004). Common neural basis for phoneme processing in infants and adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1375–1387.

Dehaene-Lambertz, G., & Pena, M. (2001). Electrophysiological evidence for automatic phonetic processing in neonates. *NeuroReport*, 12, 3155–3158.

Dennis, M., & Whitaker, H. A. (1976). Hemispheric equipotentiality and language acquisition. In S. J. Segalowitz & F. A. Gruber (Eds.), *Language development and neurological theory* (pp. 93–105). New York: Academic Press.

de Ochoa, E., Mills, D. L., & Kutas, M. (2007). [Brain activity to semantic and word order violations in auditory sentences with elderly adults]. Unpublished raw data.

Dore, J. (1974). A pragmatic description of early language development. *Journal of Psycholinguistic Research*, 4, 423–430.

Durston, S., Thomas, K., Yang, Y., Ulug, A. M., Zimmerman, R. D., & Casey, B. J. (2002). A neural basis for the development of inhibitory control. *Developmental Science*, 5, 9–16.

Elman, J. L., Bates, E. A., Johnson, M. H., Karmiloff-Smith, A., Parisi, D., & Plunkett, K. (1996). *Rethinking innateness: A connectionist perspective on development*. Cambridge, MA: MIT Press.

Entus, A. (1977). Hemispheric asymmetry in processing of dichotically presented speech and nonspeech stimuli by infants. In S. Segalowitz & F. Gruber (Eds.), *Language development and neurological theory* (pp. 63–73). New York: Academic Press.

Fenson, L., Dale, P. S., Reznick, J. S., Bates, E., Thai, D. J., & Pethick, S. J. (1994). Variability in early communicative development. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59, 1–173.

Fernald, A. (1985). Four-month-old infants prefer to listen to motherese. *Infant Behavior and Development*, 8, 181–195.

Fernald, A. (2000). Speech to infants as hyperspeech: Knowledge-driven processes in early word recognition. *Phonetica*, 57, 242–254.

Friedrich, M., & Friederici, A. D. (2004). N400-1ike semantic incongruity effect in 19-month-olds: Processing known words in picture contexts. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1465–1477.

Friedrich, M., & Friederici, A. D. (2005). Lexical priming and semantic integration selected in the event-related potential of 14-month-olds. *NeuroReport*, 16, 653–656.

Fuchigami, T., Okubo, O., Fujita, Y., & Okuni, M. (1993). Auditory event-related potentials and reaction time in children: Evaluation of cognitive development. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 35, 230–237.

Gershkoff-Stowe, L. (2002). Object naming, vocabulary growth, and the development of word retrieval abilities. *Journal of Memory and Language*, 46, 665–687.

Gopnik, A., & Meltzoff, A. (1987). The development of categorization in the second year and its relation to the other cognitive and linguistic developments. *Child Development*, 58, 1523-1531.

Greenough, W. T., Black, J. E., Klintsova, A., Bates, K. E., & Weiler, I. J. (1999). Experience and plasticity in brain structure: Possible implications of basic research findings for developmental disorders. In S. Broman & J. Fletcher (Eds.), *The changing nervous system: Neurobehavioral consequences of early brain disorders* (pp. 51-70). New York: Oxford University Press.

Gunnar, M., & Nelson, C. S. (1994). Event-related potentials in year-old infants predict negative emotionality and hormonal responses to separation. *Child Development*, 65, 80-94.

Herbert, M. R., Harris, G. J., Adrien, K. T., Ziegler, D. A., Makris, N., Kennedy, D. N., et al. (2002). Abnormal asymmetry in language association cortex in autism. *Annals of Neurology*, 52, 588-596.

Herbert, M. R., Ziegler, D. A., Deutsch, C. K., O'Brien, L. M., Kennedy, D. N., Filipek, P. A., et al. (2005). Brain asymmetries in autism and developmental language disorder: A nested whole-brain analysis. *Brain*, 128, 213-226.

Hillyard, S. A., Mangun, G. R., Woldorff, M. G., & Luck, S. (1995). Neural systems mediating selective attention. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 665-681). Cambridge, MA: MIT Press.

Hirsh-Pasek, K., Kemler Nelson, D., Jusczyk. P., Cassidy, K., Druss, B., & Kennedy, L. (1987). Clauses are perceptual units for young infants. *Cognition*, 26, 269-286.

Holcomb, P. J., Coffey, S. A., & Neville, H. J. (1992). Visual and auditory sentence processing: A developmental analysis using event-related brain potentials. *Developmental Neuropsychoiogy*, 8, 203-241.

Huot, R., Larson, M., Addy, D., Stowe, Z., Walker, E., & Mills, D. I. (2005, April). *Maternal depression alters brain activity of offspring in response to infant-directed speech.* Poster presented at biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Atlanta, GA.

Huotilainen, M., Winkler, I., Alho, K., Escera, C., Virtanen, J., & Ilmoniemi, R. L. (1998) Combined mapping of human auditory EEG and MEG responses. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 108, 370-379.

Iverson, J., Capirci, O., & Caselli, M. (1994). From communication to language in two modalities. *Cognitive Development*, 9, 23-43.

Johnson, M. H. (2001). Functional brain development in humans. *Nature Reviews Neuroscience*, 2, 475-483.

Johnson, M. H. (2005). *Developmental cognitive neuroscience*. Malden, MA: Blackwell.

Jusczyk, P., Hirsh-Pasek, K., Kemler Nelson, D., Kennedy, L., Woodward, A., & Piwoz, J. (1992). Perception of acoustic correlates of major phrasal units by young infants. *Cognitive Psychology*, 24, 252-293.

Kaplan, P. S., Bachorowski, J. A., Smoski, M. J., & Zinzer, M. C. (2001). Role of clinical diagnosis in effects of maternal depression on infant-directed speech. *Infancy*, 2, 533-544.

Key, A. P. J., Dove, G. O., & Maguire, M. (2005). Linking brainwaves to the brain: An ERP primer. *Developmental Neuropsychology*, 27, 183-215.

Kinsbourne, M. (1975). The ontogeny of cerebral dominance. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 263, 244-250.

Kohn, B., & Dennis, M. (1974). Patterns of hemispheric specialization after hemidecortication for infantile hemiplegia. In M. Kinsbourne & W. L. Smith (Eds.), *Hemispheric disconnection and cerebral function* (pp. 34-47). Springfield, IL: Thomas.

Kutas, M., & Hillyard, S. A. (1980). Reading senseless sentences: Brain potentials reflect semantic incongruity. *Science*, 207, 203-220.

Larson, M., Lewis, E., Horton, C., Addy, D., & Mills, D. (2005, March). *Working memory and early language development*. Poster at biennial meeting of the Society. for Research in Child Development, Atlanta, GA.

Lenneberg, E. (1967). *Biological foundations of language*. New York: Wiley.

Little, V. M., Thomas, D. G., & Letterman, M. R. (1999). Single-trial analyses of developmental trends in infant auditory event-related potentials. *Developmental Neuropsychotogy*, 16, 455-478.

Luck, S. J., & Hillyard, S. A. (2000). The operation of selective attention at multiple stages of processing: Evidence from human and monkey electrophysiology. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The new cognitive neurosciences* (pp. 687-700). Cambridge, MA: MIT Press.

McCune, L. (1995). A normative study of representational play in the transition to language. *Developmental Psychology*, 31, 198-206.

McCune-Nicolich, L. (1981). The cognitive bases of relational words in the single word period. *Journal of Child Language*, 8, 15-34.

McRoberts, G. W. (2000, July). *The role of infant age and age-of-addressee in ID speech preferences*. Paper presented at the international conference of Infant Studies, Brighton, UK.

McShane, J. (1979). The development of naming. *Linguistics*, 17, 879-905.

Mills, D. L., Alvarez, T. D., St. George, M., Appelbaum, L. G., Neville, H., & Bellugi, U. (2000). Electrophysiological studies of face recognition in Williams syndrome. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 12 (Suppl.), 47-64.

Mills, D. L., Coffey-Corina, S. A., & Neville, H. (1993). Language acquisition and cerebral specialization in 20-month-old infants. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 317-334.

Mills, D. L., Coffey-Corina, S. A., & Neville, H. H. (1994). Variability in cerebral organization during primary language acquisition. In G. Dawson & K. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 427–455). New York: Guilford Press.

Mills, D. L., Coffey-Corina, S. A., & Neville, H. J. (1997). Language comprehension and cerebral specialization from 13 to 20 months. *Developmental Neuropsychology*, 13, 397–445.

Mills, D. L., Conboy, B., & Paton, C. (2005). Do changes in brain organizanon reflect shifts in symbolic functioning? In L. Namy (Ed.), *Symbol use and symbolic representation* (pp. 123–153). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Mills, D. L., & Neville, H. J. (1997). Electrophysiological studies of language and language impairment. *Seminars in Pediatric Neurology*, 4, 125–134.

Mills, D., Plunkett, K., Prat, C., & Schafer, G. (2005). Watching the infant brain learn words: Effects of language and experience. *Cognitive Development*, 20, 19–31.

Mills, D. L., Prat, C., Llamas, T., & Thai, D. (2007). *Cerebral specializations during early language development: Electrophysiological evidence from late talkers*. Manuscript in preparation.

Mills, D., Prat, C., Stager, C., Zangl, R., Neville, H., & Werker, J. (2004). Language experience and the organization of brain activity to phonetically similar words: ERP evidence from 14- and 20-month olds. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1452–1464.

Molfese, D. L. (1973). Centrai asymmetry in infants, children and adults: Auditory evoked responses to speech and music. *Journal of the Acoustical Society of America*, 53, 363–373.

Motfese, D. L., Burger-Judisch, L. M., & Hans, L. L. (1991). Consonant discrimination by newborn infants: Electrophysiological differences. *Developmental Neuropsychology*, 7, 177–195.

Molfese, D., Freeman, R., & Palermo, D. S. (1975). The ontogeny of brain lateralization for speech and nonspeech stimuli. *Brain and Language*, 2, 356–368.

Molfese, D. L., Molfese, V. J., & Espy, K. A. (1999). The predictive use of eventrelated potentials in language development and the treatment of language disorders. *Developmental Neuropsychology*, 16, 373–377.

Moses, P., & Stiles, J. (2002). The lesion methodology: Contrasting views from adult and child studies. *Developmental Psychobiology*, 40, 266–277.

Muller, R. A. (1996). Innateness, autonomy, universality? Neurobiological approaches to language. *Behavioral and Brain Sciences*, 19, 611–675.

Naatanen, R., & Picton, T. (1987). The N1 wave of the human electric and magnetic response to sound: A review and analysis of the component structure. *Psychophysiology*, 24, 375–425.

Namy, L., & Waxman, S. (1998). Words and gestures: Infants' interpretations of different forms of symbolic reference. *Child Development*, 69, 295–308.

Nazzi, T., & Bertoncini, J. (2003). Before and after the vocabulary spurt: Two modes of

word acquisition? *Developmental Science*, 6, 136–142.

Nelson, C. A., & Luciana, M. (2001). *Handbook of developmental cognitive neuroscience.* Cambridge, MA: MIT Press.

Nelson, C. A., & Monk, C. S. (2001). The use of event-related potentials in the study of cognitive development. In C. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 125–136). Cambridge, MA: MIT Press.

Neville, H. J., & Bavelier, D. (2002). Specificity and plasticity in neurocognitive development in humans. In M. Johnson & Y. Munakata (Eds.), *Brain development and cognition: A reader* (2nd ed., pp. 251–271). Malden, MA: Biackwell.

Neville, H. J., Coffey, S. A., Holcomb, P. J., & Tallal, P. (1993). The neurobiology of sensory and language processing in language impaired children. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 5, 235–334.

Neville, H. J., & Mills, D. L. (1997). Epigenesis of language. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 3, 282–292.

Papousek, M., Bornstein, M., Nuzzo, C., Papousek, H., & Symmes, D. (1990). Infant responses to protorypical melodic contours in parental speech. *Infant Behavior and Development*, 13, 539–545.

Passarotti, A. M., Paul, B. M., Bussiere, J. R., Buxton, R. B., Wong, E. C., & Stiles, J. (2003). The development of face and location processing: An fMRI study. *Developmental Science*, 6, 100–117.

Pena, M., Maki, A., Kovacic, D., Dehaene-Lambertz, G., Koizumi, H., Bouquet, F., et al. (2003). Sounds and silence: An optical topography study of language recognition at birth. *Proceedings of the National Academy of Science*, 100, 11702–11705.

Plunkett, K., Sinha, C., Moller, M. F., & Strandsby, O. (1992). Symbol grounding or the emergence of symbols? Vocabulary growth in children and a connectionist net. *Connection Science*, 4, 293–312.

Richards. J. E., & Hunter, S. K. (2002). Testing neural models of the development of infant visual attention. *Deuelopmental Psychobiology*, 40, 226–236.

Saugstad, L. F. (1998). Cerebral lateralisation and rate of maturation. *International Journal of Psychophysiology*, 28, 37–62.

Scherg, M., Vajsar, J., & Picton, T. (1989). A sourced analysis of the late human auditory evoked potentials. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 1, 336–355.

Sheehan, E., Namy, L., & Mills, D. L. (in press). Developmental changes in neural activity to familiar words and gestures. *Brain and Language.*

Stager, C., & Werker, J. (1997). Infants listen for more phonetic detail in speech perception than in word-learning tasks. *Nature*, 388, 381–382.

St. George, M., & Mills, D. L. (2001). Electrophysiological studies of language development. In J. Weissenborn & B. Hoehle (Eds.), *Language acquisition and language disorders* (pp. 247-259). Amsterdam: Benjamins.

Stiles, J., Bates, E. A., Thal, D., Trauner, D. A., & Reilly, J. (2002). Linguistic and spatial cognitive development in children with pre- and perinatal focal brain injury: A ten-year overview from the San Diego longitudinal project. In M. Johnson & Y. Munakata (Eds.), *Brain development and cognition: A reader* (2nd ed., pp. 272-291). Malden, MA: Blackwell.

Stiles, J., Moses, P., Roe, K., Akshoomoff, N. A., Trauner, D., Hesselink, J., et al. (2003). Alternative brain organization after prenatal cerebral injury: Convergent fMRI and cognitive data. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 9, 604-622.

Swingley, D., & Aslin, R. N. (2000). Spoken word recognition and lexical representation in very young children. *Cognition*, 76, 147-166.

Swingley, D., & Aslin, R. N. (2002). Lexical neighborhoods and the word-form representations of 14-month-olds. *Psychological Science*, 13, 480-484.

Tallal, P. (1978). An experimental investigation of the role of auditory temporal processing in normal and disordered language development. In A. Caramazza & D. Zurif (Eds.), *Language acquisition and language breakdown: Parallels and divergences* (pp. 25-61). Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Tamm, L., Menon, V., & Reiss, A. L. (2002). Maturation of brain function associated with response inhibition. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41, 1231-1238.

Thal, D. J., Bates, E., Goodman, J., & Jahn-Samilo, J. (1997). Continuity of language abilities: An exploratory study of late- and early-talking toddlers. *Developmental Neuropsychotogy*, 13, 239-273.

Toma, R. J., Hanlon, F. M., Moses, S. N., Edgar, J. C., Huang, M., & Weisend, M. P. (2003). Lateralization of auditory sensory gating and neurophysiological dysfunction in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1595-1605.

Tomasello, M. (2001). Perceiving intentions and learning words in the second year of life. In M. Tomasello & E. Bates (Eds.), *Language development: The essential readings* (pp. 111-128). Malden, MA: Blackwell.

Vaughn, H. G., Jr., & Rigger, W. (1970). The sources of auditory evoked responses recorded from the human scalp. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 28, 360-367.

Werker, J., Cohen, L., Lloyd. V., Casasole. M., & Stager, C. (1998). Acquisition of word-object associations by 14-month-old infants. *Developmental Psychology*, 34, 1289-1309.

Werner, H., & Kaplan, B. (1963) *Symbol formation*. New York: Wiley.

Witelson, S. F., & Pallie, W. (1973). Left hemisphere specialization for language in the newborn: Neuroanatomical evidence of asymmetry. *Brain*, 96, 641–647.

Woldorff, M. G. (1993). Distortion of ERP averages due to overlap from temporally adjacent ERPs: Analysis and correction. *Psychophysiology*, 30, 98–119.

Zangl, R., & Mills, D. L. (2007). Brain activity to infant versus adult directed speech in 6- and 13-month-olds, *Infancy*, 11 (1), 31–62.

第八章

气质与生物学基础

Jerome Kagan
Nancy Snidman

在较新的科学领域，解释现象会比把适用于一系列现象的概念操作化更容易出成果。因此，在这一章，我们对**气质**这一概念的描述从激发这一名词创造的现象开始。婴幼儿在行为、激烈的情绪和心境上的表现各不相同，尽管这些差别可能是细微的，但生物学基础可以影响气质并且在长时间内都不易改变。人类气质的内隐模型就是在许多动物的种类或亚种中发现的心理变异。不同品种的狗在遇到生人后所表现出的胆怯是不一样的（Scott & Fuller，1965），鹌鹑被背朝下按在地上时保持不动的时间也是不一样的（Williamson et al.，2003）。

虽然人们对气质偏差的存在抱有共识，但在气质的类型和衡量方面却存在许多异议。读者可以参考更多关于这方面的书，特别是 Kohnstamm、Bates 和 Rothbart（1989），Strelau 和 Angleitner（1991），Bates 和 Wachs（1994）以及 Plomin 和 McClearn（1993）写的书。

虽然 20 世纪上半叶欧洲移民造成的政治紧张局面中断了气质的构想持续研究，但 Thomas 和 Chess 的研究（1977）继续了这个构想。这两位精神病学家在对受过良好教育的父母的访谈和对他们婴儿的观察后推断出了九个气质维度和三个抽象类型。这三个气质类型中最常见的是“易于儿童”型，他们占据了样本的 40%，他们躯体活动频繁，积极接近不熟悉的事物。第二种类型大概占据样本的 15%，他们被称作“缓慢热身”型，因为这些儿童对不熟悉的事物反应一般。样本中最小的部分约占 10%，他们被标记为“困难”型，

因为他们不安分，易怒，回避新事物，而且好像难以适应他们的家。

神经化学和气质

我们认为，大部分气质偏差的生物学基础是可遗传的神经化学模式，这是一个早期提出的假说（McDougall，1929；Rich，1928）。对野鼠的研究为该模式提供相关证据的一个范例。草原田鼠和山地田鼠是两种种系相近的田鼠，但它们在交配后形成单一配对关系的趋势却有所不同。草原田鼠会形成单一配对关系而山地田鼠不会。影响雄性垂体后叶荷尔蒙和雌性催产素的受体分布基因的起动子区域不同，就会引起很大的行为差异。两者的基因差异决定了脑中垂体后叶荷尔蒙或催产素被激活的位置。脑部边缘受体可以调节欢愉感，由于基因的原因，草原田鼠的这种受体比山地田鼠要活跃（Insel，Wang & Ferris，1994）。

草原田鼠脑中存在着 150 多种可以影响脑功能的分子结构物质，它们在集中度、密度和位置的可遗传变异方面构成一个很大的神经化学模式，这种模式有影响行为和心境的能力。即使这些中的大部分与气质没有什么关联，但它们的巨大数目表明人类有很多气质类型，每一种都受到神经化学的影响，这些神经化学模式可以影响人们对特定事件类型的通常心理反应。人脑中有些分子是兴奋性的，而有些则是抑制性的，这两个过程的平衡就决定了一个事件所引起的脑的状态。举一个例子，蓝斑的类鸦片物质和促肾上腺皮质激素释放激素的平衡促进了动物对应激源的反应（van Bockstaele，Bajic，Proudfit & Valentino，2001）。受体密度的差异常常独立于分子的集中度。某些种类的老鼠在皮质中有高密度的酪氨酸羟化酶（一种与多巴胺和去甲肾上腺素相关的酶）但去甲肾上腺素的受体密度却很低，而其他种类的老鼠在这两方面都很高或很低（Dyaglo & Shishkina，2000）。如果假设某种分子的集中度及其不同受体的密度可以是低、中或高，那每种分子就有 9 种可能的模式。如果有 150 种分子，那至少就可以组成 1400 种神经化学模式，这些模式相互作用，就会形成人类气质的生物学基础。

目前的研究发现了一些与气质相关的分子，包括去甲肾上腺素、多巴胺、血清素、乙酰胆碱、伽玛氨基丁酸（GABA）、谷氨酸盐、类鸦片类物质、肾上腺素皮质激素释放激素、垂体后叶荷尔蒙、催乳素和催产素。许多上述的分子都存在于不同的脑区。比如 GABA 除了在基底神经节和边缘系统中密度最大外，还存在于近 40% 的突触中。大部分分子的受体都不止一种。例如，多

巴胺有 5 种受体，血清素有 9 种，每一种受体在不同脑区中的密度分布都不相同。

科学家们还没有弄清这些复杂的神经化学事件网络是如何引起脑对刺激事件的反应的，因为分子之间的每个平衡都与不同的脑状态相联系。但是心理学家所用的工具无非是研究行为结果和生物学的一些关联。然而，纯理论的思辨也是可能的。例如，GABA 能和血清素能递质回路通常抵制神经活动。因此，任何这两种递质系统发育不完全的婴儿在应对极端的兴奋或抑郁的情况时就不那么有效了。有一个证据可以支持这个假设：与放松的儿童相比，易怒的两岁儿童的血清素转运蛋白的基因起动子区域的等位基因较短（Auerbach et al.，1999）。日本人和欧洲人的长等位基因和短等位基因的人群概率不同，欧洲婴儿比日本婴儿易怒（Kumakiri et al.，1999）。而且，此等位基因较短的成人在应对引起恐惧的刺激时杏仁核的活动比该等位基因较长的人要强（Hariri et al.，2002）。然而，自然并不总是一贯如此的：很害羞的以色列儿童的此等位基因是更长而不是更短（Arbelle et al.，2003）。

第二个假设关系到一种叫释放胃泌激素肽的分子，分子作用于中间神经元的受体以释放 GABA，GABA 转而又抑制神经活动。缺乏这种受体基因的老鼠不能在杏仁核的神经元中释放 GABA，因此条件刺激和电击间的关联会保留更长的时间（Shumyatsky et al.，2002）。所以，拥有这种与较弱的 GABA 活动相关的肽基因的一个等位基因的儿童可能会保持较长时间的恐惧表情（Maren，Yap & Goosens，2001；Sanders，2001）。

多巴胺释放的变化和它的不同受体的密度共同调节着皮质的兴奋性、感官愉悦的强度和对新事物的反应。当一只老鼠被置于一个不熟悉的环境中，伏隔核就会释放多巴胺，而且可以保持 8 秒（Rebec，Christianson，Guevra & Bardo，1997）。另外，高水平的皮质多巴胺会抑制纹状体的神经活动，减少了纹状体到皮质的投射，从而降低了皮质的兴奋性。皮质里较强的多巴胺活动也暗示：一个新的事件会引起多巴胺较小比例的上升。这些事实表明：皮质多巴胺活动较强的儿童或成人可能比较不喜欢新的经历。女性的多巴胺受体数比男性多（Kaasinen，Nagren，Hietala，Farde & Rinne，2001），女性不像男性那样喜欢新鲜的、高风险的经历（Hyde，2005）。

去甲肾上腺素及其受体的变化可以调节对新事物的反应、警觉力、面对令人分心的刺激时的注意力，同时还可以发现感官刺激微小变化时的阈值。放在陌生地方的 Wistar 大鼠伏隔核释放的去甲肾上腺素比同一种类的其他鼠要高，结果发现，Wistar 大鼠杏仁核投射到达伏隔核的时候就会得到加强。

（Roozendaal & Cools，1994）。这是因为去甲肾上腺素对底侧核去甲肾上腺素受体的作用促进了杏仁核去甲肾上腺素的释放（McGaugh & Cahill，2003）。因此，杏仁核去甲肾上腺素受体密度的变化和底侧核受体对腺上素的敏感性影响气质行为（Cecchi，Khoshbouei，Javors & Morilak，2002）。

各种类型的类鸦片物质控制着从身体到延髓孤束核内脏传入反馈的强度。较少的类鸦片活动意味着较强的从延髓至杏仁核的投射。因此，从杏仁核接受神经投射的眶额皮层容易受到较强活动的影响。这一连串活动的一个可能结果就是更强烈的焦虑、紧张、烦躁不安，或者是更难消除的条件性恐惧（McNally & Westbrook，2003）。相比之下，延髓类鸦片物质活动较强的个体会享受更多的宁静时刻（Miyawki，Goodchild & Pilowsky，2002；Wang & Wessendorf，2002）。类鸦片物质活动的变化可能因为出生前的事件引起，而不是由于遗传。躺在两个雄性老鼠胎儿中间的雌性老鼠胎儿，与躺在两个雌性老鼠之间的雄性老鼠胎儿相比，会受到旁边雄性胎儿睾丸激素分泌的影响。这样的出生前状况造成的一个后果就是，雄性老鼠胎儿间脑的阿片类物质受体水平升高，进而有较高的疼痛阈（Morley-Fletcher，Palanza，Parolaro，Vigano & Laviola 2003）。

CRH 由下丘脑分泌，可以影响许多系统特别是下丘脑—垂体—肾上腺轴系统。它可以促进皮质醇的分泌。皮质醇水平较高的卷尾猴更倾向于回避新事物（Byrne & Suomi，2002）。在人类中，CRH 位点的等位基因与儿童回避行为也有联系，对于父母亲一方有恐惧障碍的儿童来说尤为如此（Smoller et al.，2004）。

高剂量的糖皮质激素注射到杏仁核的中心神经核会引起老鼠 CRH 的释放，以及惊吓（Lee，Schulkin & Davis，1994）和长时间不敢动弹（Takahashi & Rubin，1994）。CRH 可以刺激皮质醇的分泌，回避新事物、新情境，并且皮质醇水平高的猴子的 EEG 可能表现出右额叶，而不是左额叶的激活（Kalin，Larson，Shelton & Davidson，1998）。右额叶激活程度极端的猴子在 4 个月到 52 个月大的时间里 CRH 的水平也普遍较高（Kalin，Shelton & Davidson，2000）。

尽管存在这些有趣的事实，但并没有发现皮质醇水平和对反面事件或自我报告心境的反应之间存在简单的或是线性的关联。例如，给予成人 20 毫克或 40 毫克的皮质醇，对照组只给予安慰剂，要求他们给不愉快的和中性的词语与图片分级并描述他们心情的改变。虽然接受皮质醇的被试表现出循环激素的上升，但他们的皮质醇水平和他们对词语与图片的感觉或分级没有

任何联系（Abercrombie，Kalin，Thurow，Rosenkranz & Davison，2003）。Gunnar（1994）认为，高水平的皮质醇在任何人和任何情境中都不会决定任何特定的行为。皮质醇水平受到太多临时状态的影响，因而不能用作气质的灵敏信号。大胆、外向的学前儿童会比害羞的儿童在上学之初更活跃，而且在某些场合中表现出非常高的皮质醇水平。然而，在几个月后，害羞的儿童习惯了学校环境并且开始交朋友，他们也会在某几天表现出很高的皮质醇水平。因此，皮质醇突然增多的次数与儿童的暂时状态和活跃度有关。在对 87 个 7 个月大的婴儿进行研究后，我们没有发现早晨唾液皮质醇水平与他们对刺激的反应能力、笑容的频率或恐惧之间有显著的联系（Kagan，1994）。任何单一的生物学变量决定气质偏向是不可能的——天下没有万能的东西。

目前我们对神经化学和气质之间的关系所知甚少，这就使我们在试图发现某一个化学模式和气质关系的时候遭遇挫折。由于基因变异只能解释大部分复杂行为的不到 10% 的变异，一个特定的影响脑分子或受体分布的等位基因是不可能决定任何特定的气质类型的。因此，目前，人类的气质还不能被神经生物学所解释。持怀疑态度的一个原因是可能影响行为的神经化学模式的数量远远多于儿童行为类型的数量。再者，对躯体活动的测量会受到与中心脑机制无关的局部因素的影响，而中心脑机制被认为是气质的主要基础。心理学家一方面意识到脑与身体的相互联系，另一方面也认识到心理状态的意义。

最后，认识到脑—心理的高度特异性很重要。引起老鼠回避电极行为的脑区就与引起老鼠埋藏木芯片行为的脑区不同。前者需要杏仁核的参与，后者则需要脑隔核的参与（Treit，Pesold & Rotzinger，1993a，1993b）。控制对讨厌刺激防范性进攻行为的神经回路不需要杏仁核的参与，而控制不动行为的神经回路则需要其参与；然而，不动行为不需要下丘脑的参与，但心率的升高需要杏仁核及其对下丘脑侧面投射的参与（Fanselow，1994）。总之，通常被当作恐惧的等价反应是由不同的神经回路调节的，因此可能产生不同的恐惧状态。

共识与异议

大部分气质研究者只在一部分问题上存在共识。第一，边缘系统的主要结构——海马旁回、海马、扣带回、脑隔核、下丘脑、杏仁核及它们的投射——参与了气质的变异。第二，这些结构的兴奋性受许多基因的影响。第三，我们所知的气质生物学关联与此类行为只有部分联系（Bates & Wachs，1994；Kagan，1994）。

这三点共识与三个异议点相对应。一个异议就是有的研究者开始研究以前就有的一个事先的概念，而有的研究者则是从现象入手进行研究的。前者试图为他们的理论概念找到测量的办法，而后者只是部分学者，他们与培根一样，用数据进行气质概念的推论。

第二个异议涉及对气质本质的理解。有一些研究者描述气质类型就像描述疾病一样，好像气质类型有一套固定的行为和心理测量办法。有一个比较不受欢迎的观点认为，每个儿童出生时就拥有某一种特定的气质模式，随着经历的增多，气质发生改变。当经历增多，不断适应，心理和生理就会发生改变。因为在前 12 年人类行为会有很大的改变，婴儿的气质类型势必与青少年和成人不一样，后者是环境塑造起初气质的产物。例如，把一滴墨水滴进一杯甘油中，搅拌一下，墨水就会消失。虽然我们看不到墨水，但甘油的组成已经发生改变了。婴儿的气质偏向，就像这一滴墨水，即使它还能影响心情和行为，但在较大的儿童和成人中难以发现。科学家可能有一天会发现每个气质的关键特征。

证据来源

还有一个重要的异议就是用于衡量气质类型或维度的证据。每个推断的合理性与观察的来源紧密联系。如果是化石而不是蛋白质作为判断的依据，那么对某一物种年龄的估算会出入很大。气质研究的证据通常是由父母，很少是由老师、同龄人报告的。一个比较不常见的来源是行为观察，通常是在实验室，但有时也可能在家或学校。最不常见的来源涉及生物学。每个信息来源都有其特殊结构。行为观察不能取代父母的报告或生物学证据；生物学的衡量也不能取代行为观察或父母报告；而父母报告也不能取代行为观察，特别是当情感和很感性的情景是兴趣因变量的时候。但这并不是说父母的报告就没有价值，相反，它们可以反映父母对孩子的看法以及他们的看法与他们的自我理想是否一致。

虽然问卷中父母对孩子的描述便于研究人员从各种不同的环境和时间里取样，而且可以观察到实验室里不能观察到的事件（如对严重伤害或疾病的反应），这些数据也有些特别的问题。最普遍接受的问卷是《婴儿性格问卷》（ICQ；Bates，1989），《婴儿行为问卷》（IBQ；Rothbart，Ahadi & Hershey，1981），《儿童行为问卷》（CBQ；Rothbart，Ahadi & Hershey，1994），《婴儿气质问卷修订版》（RITQ；Carey & McDevitt，1978）和《情感、活动、社会

性问卷》（EAS；Buss & Plomin，1984）。不能完全依赖问卷的原因简述如下。第一，问卷不能收集到观察不到特质的数据，特别是生物学上的变化；第二，心理学家在做问卷调查的时候只能询问受试者可以理解的特质，使用受试者熟悉的词汇。一小部分的婴儿极少急躁，经常微笑，心率较低，肌肉紧张度较低，左额区 EEG 激活较强烈，为这种特质组合取新名的心理学家不能要求父母来评价他们孩子的特质，因为父母无法得知其婴儿的生物学特质。

再者，父母描述的准确性也不尽相同，准确与否是根据儿童行为的录像来做出评价的。父母在评价恐惧、微笑和交际时经常意见不一；因为父亲可能认为婴儿的活跃反映的是积极的情绪，而母亲则认为那反映的是生气（Goldsmith & Campos，1990）。用来描述重要感觉和行为的词汇还不够丰富，而这些感觉和行为又是气质类型的重要组成部分。最后，社会阶层和父母的个性会影响他们对儿童的描述。接受过大学教育的母亲比没有接受过大学教育的母亲更倾向于把孩子描述为适应能力和交际能力强的人（Spiker，Klebanov & Brooks-Gunn，1992）。对 269 个样本的研究发现，父母、老师和同龄人在描述一个孩子是否害怕、好斗和冲动时很难取得一致（Achenbach，1985；Klein，1991）。

总之，虽然父母和老师有机会在各种自然场合长时间观察孩子，实验室的观察经常是人工的，时间短，但是第三者把需要干预的行为记录在录像上还是会对父母的描述产生特殊的影响。由于未来的一些重要性发现很可能来源于对父母、老师或同龄人的描述的综合行为观察，而不只是其中一个来源，那么心理学家就不能把从单一信息来源得到的结论等同于另一信息来源得到的结论。因听力研究获诺贝尔奖的 George von Bekesy 对一个年轻的科学家说：“方法就是一切。”每种方法，不管是问卷、行为观察，还是生物学，都提供了不同的信息，而每一个都需要截然不同的建构。尽管问卷数据不可忽略，但仅依赖问卷的科学家必须认识到，他们推论的有效性仅限于那类信息。当然，类似的预言对于那些仅收集行为观察数据的科学家也适用。更进一步的研究会揭示，实质性进展的取得将更加依赖于多种手段的信息报告和多种条件下所收集的行为观察资料的结合。

婴儿气质

发展心理学家把一小部分的婴儿行为称为气质，尽管尚不清楚它们的生物学基础。这些包括易怒性（通常依据哭闹和烦躁而定义）、微笑、活力及注意

情况的变异。易怒的极端水平能够得到保存，保守地说，这会延续到第一年的某个时间段或一整年（Birns，Barten & Bridger，1969），而新生儿对刺激的易怒性预示了两年后他将是一个较不擅长社交的儿童。然而，婴儿易怒，不论是自然发生的还是对刺激的反应，这个结果都与因握住婴儿的手或手臂而限制它所带来的哭闹的后果不同，因受限而哭闹的婴儿的迷走神经张力比因刺激而哭闹的婴儿更高（Fox，1989）。

婴儿不自主笑容的频率是可遗传的（Freedman & Keller，1963；Repucci，1968），从 3 个月到第一年结束都大体稳定，并且可以预示婴儿在两岁时会因认知挑战的成功而微笑（Kagan，1971）。少数常因刺激而微笑的 4 个月大的婴儿（一个大样本的 10%）在 21 个月时舒张压和青春期前的基础心率均显著较低（Kagan & Snidman，2004）。此外，两周大时刺激心率加快的婴儿在其 4 个月时微笑的频率较高（Fisher & Fish，1995）。

婴儿期和学前期的**活力水平**这一概念其各自所指意义是不同的；因此，该概念构建从婴儿到学步儿童往往变化很大便不足为奇了（Feiring & Lewis，1980；Matheny，1983）。对 14 个月、20 个月、24 个月大的同卵和异卵双胞胎的活力评估发现，这些特质是大体稳定并且是可遗传的（Saudino & Cherny，2001）。然而，总体活力的概念并没有规定年龄、评估情境及时间，因此在理论上并不是那么有用。

Rothbart、Derryberry 和 Posner（1994）描述了注意的三个类别，这三个类别有可能构成了气质偏向。首先，婴儿追踪移动的物体或声音的速度和一致程度存在变化，后注意网络（顶叶、丘脑和上丘一部分，受去甲肾上腺素激活的来自蓝斑的轴突所调节）与该倾向有关。第二，由前额皮层、前扣带回和辅助运动区构成的前注意网络更加充分地参与了抑制面向分心的刺激。人们认为，该网络是受来自腹盖区域和基底神经节的多巴胺能物质的输入调节的。最后，Posner 和 Peterson（1990）假定存在一个警戒系统，形成了一个较长时间的警戒状态，这个系统由右侧额中皮层构成并受蓝斑的去甲肾上腺素激活的轴突影响。

较大儿童的气质

Bates（1989）确定了 2—3 岁以上年龄儿童的七个气质概念：对挫折的不同反应、叛逆、对陌生事物的反应、对刺激的反应、活力水平、注意调节及社交性。Eisenberg 等（2003）又加入了调节情感的能力及伴随行为的能力这一

概念。

对陌生事物的反应

儿童对不熟悉的人、物体、事件或情境的反应，无论是情感克制、关心还是回避，或是自然而然发生的，都是最广泛的经验调查的对象。对不熟悉事件的行为反应取决于：（1）儿童是否知觉到它是一个威胁；（2）接受它后的舒适程度；（3）适宜的处理反应的价值。所有 1 岁儿童都会从一个玩具转向另一个不同的新玩具，因为这个新奇的物体看起来构不成威胁并立即被接纳了。然而，并不是所有 1 岁的儿童都会把手伸向向他伸出双手的陌生人的，该事件不是那么容易被婴儿接受，并且婴儿不知道该如何应对。因此，婴儿跟成人一样，活在一个回廊中，一边是新事物的吸引，另一边是对不熟悉事物的回避。

我们和我们的同事把儿童分为两类：把一贯对不熟悉的事物（该事物并不能很明显地看出来它有危险）表现出做出回避或情感屈服反应的儿童称为**害羞型儿童**，把对不熟悉事物表现出最少的回避的儿童称为**非害羞型儿童**。对一个较大的同卵和异卵双胞胎样本在 14 个月、20 个月、24 个月、36 个月大时的行为观察发现，这两种类型的遗传力接近 0.5（Kagan & Silva，2001）。然而，只有 10% 的儿童在四个年龄段都是内向型的（Kagan & Saudino，2001）。当分析仅限于在四人组的游戏期内都表现得极端内向或非内向时，遗传力的估计值才会偏高（DiLalla，Kagan & Reznick，1994）。

对新西兰儿童的纵向观察显示，3 岁时被评为害羞的和情感屈服的或自发的、善于社交的儿童到 18 岁时仍然保留着这些特质，尽管是有限的保留；到青少年时会认为自己谨慎并且更有可能避开危险情境（Caspi & Silva，1995）。当然，并不是所有害羞型两岁儿童都成为过度害羞的青少年，因为成人会鼓励儿童大胆，而害羞型儿童也往往会努力塑造善于社交的形象。Rubin、Burgess 和 Hastings（2002）发现对于在实验室中表现得害羞的两岁儿童，如果他们的母亲侵入性较强、吹毛求疵，最有可能保留这样的性格；假如他们的母亲阻止他们的内向行为，他们便有可能告别这样的风格。

害羞的程度或许会因为受孕发生的季节所影响。全国青年纵向研究样本中的学前儿童分别在时隔两年的不同场合在其家中接受评估。这个大样本中有 15% 的儿童在两个场合中都被评为非常内向，这些儿童一般是在 7 月末到 9 月末期间孕育的；被认为是害羞型的新西兰儿童更有可能是在 1 月和 2 月期间受孕的。因为新西兰位于南半球，这几个月中白天正在缩短。因此，成为害羞型婴儿的两个胎儿组都在白昼逐渐缩短的时光中度过妊娠期（Gormaker，Kagan，

Caspi & Silva，1997）。白昼时间的缩短伴随着怀孕的母亲褪黑激素分泌的增加和羟色胺分泌的减少。这些改变将对从遗传角度上更倾向于形成害羞型人格的胎儿造成影响，增加了童年期害羞型行为和成年期情绪问题的可能性（Pjerk et al.，2004）。

害羞型和非害羞型儿童

对陌生事物害羞的概念是指 1 岁以上儿童对陌生的人、事件、物体或情境表现出最初的回避、痛苦或情感抑制（Kagan & Snidman，2004）。害羞型儿童可以学会控制对陌生人的害羞感，但对不熟悉的挑战或地点仍往往保持回避。另一类别——对陌生事物不害羞，是指对陌生的事物表现出乐于社交的、情感自然的反应。由于一些儿童仅仅因为经历的缘故而形成害羞或社交型的举止，对气质并无贡献，心理学家必须区分这两种类型。他们不能把害羞行为当作由于单一的原因引起的，或把它与儿童的生活史、生理学、观察的情境相隔离而单独考虑。

由（1）遇到不熟悉的事物，（2）标志不利的非条件事件的条件刺激，（3）生物学意义的刺激，（4）对未来将发生不受欢迎的事件的预期引起的脑状态是由截然不同的神经回路介导的。例如，看到小丑进入房间的两岁儿童活动的停止是由杏仁核和中央灰质构成的回路介导的，但对一个突发的、意外的、大声的惊奇反应并不需要杏仁核的参与。经典的心率条件升高的获得需要下丘脑和交感神经回路的参与，但不需要中央灰质的参与。经典的对味道条件而不是对气味的回避，可以通过麻醉小鼠获得，这意味着对味道的条件回避与介导新奇视觉事件的获得性回避需要不同的神经回路（Rattoni，Forthman，Sanchez，Perez & Garcia，1988）。

高反应性与低反应性

对众多暴露在不熟悉的视觉、听觉和嗅觉刺激中的 4 个月大的健康白种人婴儿的观察显示出有力的运动和哭喊的明显差异。表现出高运动活动加上哭喊反应的婴儿被称为高反应型；表现出最小的运动以及很少或没有哭喊反应的婴儿被称为低反应型。该差异可以理解为婴儿杏仁核及其对腹侧纹状体、下丘脑、扣带回、额叶皮层、中央灰质和延髓的投射的兴奋性阈值的不同。

杏仁核由许多神经元簇组成，每一个神经元簇都有各自独特的连通性、神经化学组成及其功能后果。每一个神经元簇投射到至少 15 个不同的位点并收到大约相同数量区域的输入，引起 600 个已知的杏仁核联结回路（Stefanacci

& Amaral，2002）。这虽然有些简单化，但大部分解剖学家认为杏仁核由四个基本区域组成：基底、皮质、中间和中央区域。前两个区域在系统发生上较晚，接受来自许多感觉源头的丘脑和皮质区域的丰富的输入（包括来自内脏的一部分），它们建立刺激之间的联系，与皮层、海马、基底神经节联结更为紧密。对飞行或攻击的行为反应最初是由基底核向腹内侧纹状体、腹侧苍白球的投射介导的（Fudge，Kunishio，Walsh，Richard & Haber，2002）。

内侧核主要接受来自嗅觉和味觉的信息并投射到海马、丘脑、下丘脑及中央灰质。中央核接受味觉、视觉和内脏的输入，但最重要的是接受来自其他三个区域的输入。相对于灵长类动物，小鼠中央区域比基底区域大，是大量投射的来源，特别是向床核、基底前、下丘脑、脑干和自主神经系统的投射。这些投射负责自主身体变化，包括激素分泌、自主神经系统的激活及姿势和肌肉张力的改变。中央核是典型的由离散事件激活并产生短暂反应的核区，而更多的连续性紧张情况激活床核终纹，并产生更加长时的情绪状态。中央核 CRH 的水平与对相位事件的反应程度相应，而床核的 CRH 水平则与对慢性压力的反应更为高度相关（Walker，Toufexis & Davis，2003）。

恐惧或惊奇

科学家争论着杏仁核是否对紧迫威胁事物发生最初反应，并产生各种恐惧状态，或是对意外或不熟悉的事物进行最初的反应并产生各种惊奇的状态。并不是所有的不熟悉事件都是危险的，也不是所有的危险事件都是新奇的。很明显，危险事物所激发的大脑和精神状态与新奇事物不同。我们认为杏仁核的最初功能是对意外或不熟悉事件发生反应。该观点是基于对猴、黑猩猩及人类婴儿的研究，研究表明它们对蛇的反应与它们对无害的差异事物的反应没有区别（Marks，1987）。生养在实验室因而也没有见过蛇的猴，与对蓝胶带相比，它们对活的或人造蛇的出现都表现出更长时间的运动抑制。然而，该抑制仅发生在第一个测试环节；在以后的测试中，这些动物对蛇并不会显示出比对蓝胶带更长时间的抑制。此外，大部分动物对蛇与对蓝胶带并没有表现出退缩程度的不同（Nelson，Shelton & Kalin，2003）。

杏仁核、床核、海马和脑干特定的神经元确实对差异事件进行反应，无论它们是否有害（Wilson & Rolls，1993），而一旦熟悉了该差异事件，这些神经元的反应迅速习惯化（La Bar，Gatenby，Gore，LeDoux & Phelps，1998）。成人的 fMRI 扫描显示，在观看不带表情的面孔时，相对于陌生面孔，杏仁核对熟悉面孔要有更高的反应性，即使没有一张面孔表现出害怕或

危险（Schwartz et al.，2003a），这和童年期受抑制的成年人一样（Schwartz et al.，2003b）。人们认为，高反应性的婴儿出生时具有较低的杏仁核反应性阈值（来自杏仁核的投射可以介导运动和哭喊）；相反，低反应性的婴儿出生时的杏仁核兴奋性阈值较高。在 14 个月、21 个月时，对高、低反应性的婴儿的观察显示，高反应性的婴儿对不熟悉的事物表现出更多的回避和哭喊（Kagan，1994）。

在一个小时的互动中，测验者为不熟悉的女性，发现高反应性的儿童在 4 岁时说话和笑都比低反应性儿童少。对自发对话的抑制和在不熟悉社会情境中的微笑看起来与动物对意外事物愣住的反应类似。经验对屈服或回避形象的表现有影响，正如另一个研究一样，该研究显示更换日托保姆会减少婴儿对陌生同伴的抑制程度，看起来日托经历有助于抑制型婴儿学习处理不熟悉的事物（Fox，Henderson，Rubin，Calkins & Schmidt，2001）。在孩子哭喊时过于焦虑的抑制型儿童的母亲，其子女最可能在与不熟悉的同伴玩耍时表现得沉默寡言（Rubin，Cheah & Fox，2001）。

这些高、低反应性的儿童在 7 岁时再次接受了评估。比起低反应性的儿童，以前被标记为高反应性的儿童在 7 岁时更可能被报道或表现出焦虑症状，而大约 18% 的高反应性儿童在 14 个月、21 个月、4 岁和 7 岁时都一贯地属于抑制型。没有一个高反应性的儿童在所有的四个评估中都一贯地属于非抑制型（Kagan & Snidman，2004）。

当这些儿童在 10—12 岁间再次接受评估，40% 的这些被标记为高反应性的儿童从 4—11 岁都保持着抑制型人格，而 70% 的这些被标记为低反应性的儿童在这 7 年间保持着非抑制型人格。需要指出的是，相对于 14—21 个月时显示的恐惧水平，4 个月时的气质类型是更好的预示因子，它能较好预测 11 岁时在与陌生检查者交往时的行为。

生物学评价

研究人员把从 11 岁孩子收集到的四个生物学变量看作是杏仁核活动的间接指标，虽然其他的脑区也参与了各个生物学反应（Kagan & Snidman，2004）。

EEG 中的两大脑半球非对称

据 Fox（1991，1994）和 Davidson（2003a，2003b）报告，人在放松和心

情好的状态下，左额叶的皮质神经元比右额叶的更活跃；而当人在不确定、担心或紧张的状态下，右额叶的皮质神经元更活跃。非对称激活是通过对左右额叶 α 频率非同步化数量差异的衡量得到的（见 Davison，Ekman & Saron，1990；Schmidt & Fox，1994；Tomarken，Davidson & Henriques，1990）。因为杏仁核活动是通过基底核传递到前额叶的，所以右前额叶 α 频率较大的非同步化有可能反映了右杏仁核较强的活动，虽然这一点还没得到证明（Kapp，Supple & Whelen，1994；Lloyd & Kling，1991）。也有可能是 CRH 受体的分布或 CRH 水平促进了非对称激活。4 年中右额叶激活水平稳定且高的猴子，其 CRH 的水平较高（Kalin et al.，2000）。

曾经是高反应性婴儿的 11 岁儿童右顶叶的 EEG 激活水平比左边更高，曾在第二年对恐惧有高反应性的婴儿也更可能表现出右半球的高激活水平（Kagan & Snidman，2004）。再者，据 Fox 的实验室报告，高反应性婴儿 4 岁和 7 岁时与同性陌生儿童玩的时候比较沉默寡言，比起其他人，他们早在 9 个月大时右额叶已表现出高激活水平（Polak，Fox，Henderson & Rubin，2005）。

波 5

区分高反应性和低反应性 11 岁儿童的最好生物学衡量工具就是来自下丘的脑干电位大小。下丘产生的波形被称为波 5，它在声音开始后 5.5—6.0 毫秒时发生，可以反映下丘侧面丘系纤维终止处产生的神经元活动（Chiappa，1983）。一个重要的事实是，杏仁核通过蓝斑和中央灰质投射到下丘，可以加强这个结构的兴奋性。这些事实意味着，杏仁核较容易兴奋的儿童在受到听觉刺激时应该有较大的波 5。研究数据证实了这个假设：受到一系列点击声的刺激时，高反应性的儿童比低反应性的儿童有较大的波 5 值（Kagan & Snidman，2004）。与此相关，比起那些确定不会受到电击的成人，当成人认为可能受到电击时他们的波 5 值也较大（Baas，Milstein，Donlevy & Grillon，2006）。

事件相关电位

可以区分高反应性儿童和低反应性儿童的第三个变量就是对不熟悉视觉情境产生的事件相关电位的大小。杏仁核投射到蓝斑、腹侧被盖和麦纳尔（Meynert）基底核，它们又投射到调节事件相关电位大小的皮质椎体神经元。这些现象表明，杏仁核较易兴奋的儿童在应对不熟悉事件时可能会表现出较大的 P300 或 N400 波形。高反应性的儿童对生态不合理情境（如一儿童的头装在动物的身体上）比低反应性的儿童表现出较大的 N400 波形，而且对矛盾事

物表现出较大波形的高反应性儿童在4年后15岁时有较强烈的焦虑或抑郁症状。再者，在15岁的最后一次评估中，高反应性儿童对三组矛盾图片（每组20张）表现出较缓的N1和N4波形，这是相对低反应性儿童而言，他们的N1和N4波形较陡。这个结果表明，高反应性儿童的神经化学系统对不熟悉事物反应能力较强（Kagan，Snidman，Kahn & Towsley，2007）。

交感活动

杏仁核投射到交感神经系统。一个对米勒心率（supine heart rate）的傅里叶分析发现，高反应性儿童比低反应性儿童在低频带（0.5—1.5Hz）有较大的功率谱，这反映了交感神经和副交感神经活动；同时发现在高频带（0.2Hz）功率较小，这反映了迷走神经紧张。三分之一的高反应性儿童有着低频带的高功率和高静息心率，但是只有五分之一的低反应性儿童有这两个特点。更多的迷走神经紧张度高的11岁儿童在第二年经常笑，而且在11岁的时候认为自己开心。一个对31位孕妇及其胎儿的纵向研究发现，高心率的胎儿在6个月大的时候较少笑（Di Pietro，1995），而且心率变异性较高，这与迷走神经紧张相连，同靠近不熟悉事物（Richards & Cameron，1989）和不熟悉的人（Fox，1989）的倾向性以及微笑和大笑（Stifter，Fox & Porges，1989）相关。另外，在对5岁和7岁的儿童观察后发现，内向的儿童对认知应激源反应时的瞳孔压、心肌速率和血压改变均比外向儿童大（Kagan，1994）。最后，被归类为社交沉默的儿童的交感神经紧张比单独玩耍和爱社交的儿童要高（Henderson，Marshall，Fox & Rubin，2004）。

大约四分之一的高反应性儿童和三分之一的低反应性儿童在11岁前保持着他们的行为模式和生物学模式。然而，只有二十分之一的高反应性或低反应性儿童产生了高反应性和低反应性混合的行为和生物学特点。这些结果与Fox及其同事所报告的类似。

重要的一点是没有一个生物学变量在所有人身上的意义是相同的。11岁儿童EEG中左额叶激活为我们提供了一个很好的例子。有些低反应性儿童，其父母认为他们社交能力非常强，常常对着测验者微笑，皮质兴奋水平低，这些儿童左额叶表现出了非常强的激活。但是高反应性儿童，尽管害羞胆小、不常微笑、皮质兴奋水平高，但他们的左额叶同样也可表现出非常强的激活。因此，左额叶激活水平不能区分儿童的不同气质。EEG左侧或右侧额叶激活只是大脑状态的一个组成部分，它与其他生物学特点、过去和当前的情境组成了许多可能的心理状态之一（Coan & Allen，2004 ）。

上文的观点或许推而广之。对这些儿童 15 岁时的研究发现，对由六个高反应性男孩组成的小组在家中进行采访时，他们显得非常内向，他们的气质模式非常特别。这六个非常内向的男孩 11 岁时表现出了右额激活、高交感特点、高 β/α 比值和对矛盾情境的高事件相关电位。但令人惊奇的是，婴儿期低反应性的 15 岁女孩在家接受采访时话多且爱社交，也表现出了较高的交感特点、高 β/α 比值。因此，这些生物学变量的理论意义取决于数据收集对象的类型。

再者，11 岁高反应性儿童比低反应性儿童更可能有浅蓝色眼睛和娇小的身材（24% 的高反应性和 7% 的低反应性儿童有这些特点）。这个结果并不会让研究狐狸、貂和牛的驯养化特点的科学家感到惊讶。一队在俄罗斯野外进行研究的科学家选择性地饲养了雌性银狐和雄性银狐达 40 年（Trut，1999）。野生的银狐腹部的毛是黑色的，两侧的毛是银色的，它们的耳朵是直立的，尾巴朝下。然而，被驯化了 20 代的后代却表现出了不同的外表。这些驯化的银狐皮毛上，原本没有黑色素沉积，后来却出现了浅色的斑点，耳朵是软的，尾巴朝上，面孔变宽。这些外表特点是由神经嵴细胞引起的。这些经驯化的银狐的后代皮质醇水平低而血清素代谢物水平高。如果把对陌生成人的恐惧和狐狸的不同外表特征联系起来，我们不应对高反应性和低反应性儿童眼睛着色和身材不一样这一现象表示惊讶。或许调节神经嵴细胞的迁移时间的基因和这些细胞分子特点的多向性，促成了外观和行为特点群的出现。

气质限制

我们纵向研究的主要结果是，非常少的高反应性和低反应性儿童产生了互补关系组的模式。各组中不足三分之一的儿童表现出了与理论预期相符合的行为和生物学模式。大部分儿童表现出了随机选择的中产阶级白人儿童的气质特点。因此，我们更有信心预测高反应性婴儿不会成为随和、活跃的儿童——左额叶激活、波 5 小、迷走神经紧张度高，至于这样的儿童是否会变成听话、胆小的青少年——皮质、脑干和自主系统唤醒水平高，我们并不太确定。同理，预测低反应性儿童 11 岁时是否非常害羞时，生物学唤醒水平高比生物学唤醒水平低的孩子更有可能准确地被预测。

初始条件对气质的限制作用，不管是生物学上的还是环境上的，不妨比作一块石头在五分钟内从陡峭的山上滚下。观察者可以在下落后每隔 10 秒钟排除很多可能的落点，但不到最后 1 秒钟他无法准确预测石头会落在哪。如果基因组计划的承诺可以实现，如果父母可以要求对他们的新生儿进行基因组分

析，生物遗传学家便可以告诉孩子的父母他们的孩子将来可能不会怎样，但最好不要说20年后孩子将会怎样。

角色与灵魂

高反应性和低反应性及内向外向这几个概念指的是行为而不是个人的感觉或脑的状态。随着孩子的成长，他们的公众行为和内在感觉会有些不一致。对15岁青少年的访谈发现，虽然许多高反应性儿童报告说在陌生人面前感觉不安、在考试前感觉紧张，但他们与陌生的访谈者交谈时却并不是非常害羞。小组里四分之三的抑郁少女曾是高反应性婴儿，虽然她们在访谈者面前表现出的行为并不是非常内向。有几个曾是高反应性儿童的青少年看起来很活跃、精力充沛，但他们却告诉访谈者他们不喜欢被人碰到、考前不能入睡、去不熟悉地方旅行会焦虑不安、常常会非常悲伤。他们自述中的最显著的特点是，对不能提前准备未来的不熟悉事件深感忧虑。一个高反应性少女承认，她不喜欢春天，因为气温和降雨不可预测。而低反应性儿童则会担心考试不及格或田径场上表现差等这些较现实的问题。这些青少年的生物学特征对他们的感觉与所关心之事比对他们的社会行为的影响要大（Kagan et al.，2007）。

启示

有些读者可能认为低反应性气质比高反应性气质要好一点，因为这反映了当代美国对社交能力的偏好，但是19世纪的父母则希望他们的女儿能有高反应性儿童的谨慎的性格。进一步说，高反应性青少年在现代美国社会中更有优势，他们会回避危险、谨慎行事，因为他们不这么做就会感到紧张和焦虑。因此，他们较不可能在意外中受伤，不管是车祸还是在滑雪场。如果是成人，他们可能更注意饮食、定期看医生，也可能更长寿。他们也更可能忠实于某个宗教；高反应性青少年中深信宗教的数量是低反应性青少年的两倍。信仰带来的慰藉会减轻高反应性青少年的焦虑和抑郁；信奉宗教的高反应性少女中没人得抑郁症。虽然高反应性的人在会见陌生人前略有极端焦虑的风险，但大部分人不会对社交恐惧。我们估计，在100个被诊断患有社交恐惧症的成人里，10个人中只有5个或6个是高反应性的，但不到一个是在婴儿时是低反应性的。

相比之下，曾是低反应性儿童的青少年表现出放松、乐观的心态。他们自由谈论，常常微笑，在被问及最后一次感到快乐的时候，回答比高反应性的要

快。小部分曾是低反应性儿童的少男组成了特殊的一个类别。他们非常自信，几乎不会感到焦虑，很务实，很实际，对生活有很高的目标，左半大脑激活，ERP 波 5 小。当访谈者询问这些 15 岁少男他们将来想从事什么职业时，146 个青少年里有两个用很认真的口吻回答，他们想当美国总统。这两个人都有上述的特征，都是低反应性的。然而，某个特定的杏仁核兴奋性本身不会引起任何的特异情感或个性。脑状态很可能与建构多年的符号网络相联系，产生内疚、悲伤、孤单或愤怒的脆弱性。因此，脑状态可以比作能承接不同对象的动词，如拿、击、给、吻和爱。

比起低反应性青少年，杏仁核反应性较高的高反应性青少年更有可能为他们的想法而不是对实际上给别人造成压力的行为感到内疚。当我们让 15 岁的青少年报告他们最后一次感到内疚的时间时，大部分都引用了一个可能让他的朋友或亲戚感到悲伤的行为，比如，一个粗鲁的评论或拒绝合作。更少部分的青少年提到的是无害于他人的不忠行为，比如，在背后散布关于某人的流言蜚语，更多地表现出杏仁核生物信号唤醒的成人属于少部分人。

精神病理学

气质偏向可能影响了精神病理学的不同形式。在安德鲁飓风袭击前一年，一组生活在南佛罗里达的四五年级的儿童接受了抑郁心境出现的评估。少部分儿童在飓风后 7 个月依旧不安，这些儿童在飓风来临之前就已经很紧张（La Greca，Silverman & Wassastein，1998）。虽然绝对风险是低的，但高反应性的儿童比其他人在成人或青春期有更高的患社会恐惧症的危险。北卡罗来纳州 9—16岁年轻人的一个大样本中，各种焦虑紊乱的 3 个月流行度在 2%—3% 之间（Costello，Mustillo，Erklani，Keeler & Angold，2003）。然而，Schwartz Snidman 和 Kagan（1999）发现，61% 两岁时为压抑型的 13 岁少年有社会恐惧症。

由于对批评或风险决策后果的不确定性，低反应性个体的风险无法适应团体常模。在北美和欧洲样本中，该特质是成人精神问题的最好的预示因子，因为它与家庭经济困难学生的学业成绩相关。在一个较大的低年级样本中，6% 的男孩从 2 年级到 8 年级一直都严重缺乏社交；这一小部分的最好的预示因子是，当他们在实验室玩耍，听到大猩猩的声音时，恐惧是最小的（Shaw，Gillion，Ingoldsby & Nagio，2003）。利用 fMRI 进行测量发现，罪犯对无感情色彩的面孔显示较小的杏仁核活性和有较多的社会恐惧，该面孔是与令人烦恼

的非条件刺激相关联的条件刺激（Veit et al.，2002）。

对学校和家庭的启示

我们对该研究给老师的明显的启示较为不确定。因为证据没有显示高反应性和低反应性儿童的语言和推理能力有根本的区别，尽管高反应性儿童更不冲动、更平静、较不可能在课堂上举手，因为他们不想犯错误。给极端害羞、安静儿童上课的老师，不应该假定这些儿童是在和他对着干或者是不聪明，而是应该考虑到他们曾经是高反应性婴儿的可能性。

父母应该承认他们孩子的气质偏向，但不该认为他们的抚养行为或儿童的固执是行为的主要原因。他们也得承认儿童的可塑性和变化的空间；没有一种气质类型能决定成人的特定个性。气质并不是命运。父母应该根据儿童的意愿调整他们的目标。兼顾父母与儿童愿望的抚养方法是可以找到的，只要父母愿意去寻找。

致谢

比亚尔基金会（Bial Foundation）、蒙特尼克斯研究所（Metanexus Institute）和 COUQ 基金会对本章的工作提供了经费支持。

参考文献

Abercrombie, H. C., Kalin, N. H., Thurow, M. E., Rosenkranz, M. A., & Davidson, R. J. (2003). Cortisol variation in humans affects memory for emotionally laden and neutral information. *Behavioral Neuroscience*, 117, 505–516.

Achenbach, T. M. (1985). *Assessment and taxonomy of child and adolescent psychopathology*. Newbury Park, CA: Sage.

Arbelle, S., Benjamin, J., Galin, M., Kremer, P., Belmaker, R. H., & Ebstein, R. P. (2003). Relation of shyness in grade school children to the genotype for the long form of the serotonin transporter promoter region polymorphism. *American Journal of Psychiatry*, 160, 671–676.

Auerbach, J., Geller V., Lezcr, S., Shinwell, E., Belmaker, R. H., levin, J., et al. (1999). Dopamine D4 receptor (D4DR) and serotonin transporter promoter (5-HTTLPR) polymorphisms in the determination of remperament in two-month-old infants. *Molecular Psychiatry*, 4, 369–373.

Baas, J. M. , Milstein. J. , Donlevy, M. , & Grillon, C. (2006). Brainstem correlates of a defensive states in humans. *Biological Psychiatry*, 59, 588-593.

Bares, J. E. (1989). Concepts and measures of temperament. In G. A. Kohnstamm, J. E. Bates, & M. K. Rothbart (Eds.), *Temperament in childhood* (pp. 3-26). New York: Wiley.

Bates, J. E. , & Wachs, T. D. (1994). *Temperament.* Washington, DC: American psychological Association.

Birns, B. , Barten, S. , & Bridger, W. (1969). Individual differences in temperamental characteristics of infants. *Transactions of the New York Academy of Sciences*, 31, 1071-1082.

Buss, A. H. , & Plomin, R. (1984). *Temperament: Early developing personality traits.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Byrne , J. , & Suomi, S. J. (2002). Cortisol reactivity and its relation to home cage behavior and personality ratings in tufted capuchin (*Cebux apella*) juveniles from birth to six years of age. *Psychoneuroendocrinology*, 27, 139—154.

Carey, W. B. , & McDevitt, S. C. (1978). Revision of the infant temperament questionnaire. *Pediatrics*, 61, 735-739.

Caspi, A. , & Silva, P. A. (1995). Temperamental qualities at age 3 predict personal- ity traits in young adulthood. *Child Development*, 66, 486-498.

Cecchi, M. , Khoshbouei, H. , Javors, M. , & Morilak, D. A. (2002). Modulatory effects of norepinephrine in the lateral bed nucleus of the stria terminalis on behavioral and neuroendocrine responses to acute stress. *Neuroscience*, 112, 13-21.

Chiappa, K. H. (1983). *Evoked potentials in clinical medicine.* New York: Raven Press.

Coan, J. A. , & Allen, J. J. B. (2004). Frontal EEG asymmetry as a moderator and mediator of emotion. *Biological Psychology*, 67, 7-49.

Costello, E. J. , Mustillo, S. , Erkanli, A. , Keeler, G. , & Angold, A. (2003). Prevalence and development of psychiatric disorders in childhood and adolescence. *Archives of General Psychiatry*, 60, 837-844.

Davidson, R. J. (2003a). Affective neuroscience and psychophysiology. *Psychophysiology*, 40, 655-665.

Davidson, R. J. (2003b) Right frontal brain activity, cortisol, and withdrawal behavior in six-month-old infants. *Behavioral Neuroscience*, 117, 11-20.

Davidson, R. J. , Ekman, P. , & Saron, C. D. (1990). Approach, withdrawal, and cerebral asymmetry: Emotional expression and brain physiology. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58, 330-341.

DiLalla, L. F. , Kagan, J. , & Reznick, J. S. (1994). Genetic etiology of behavioral inhibition among two-year-old children, *lnfant Behavior and Development*, 17, 401-408.

Di Pietro, J. (1995, March). *Fetal origins of neurobehavioral function and individual*

differences. Paper presented at the meeting of the Society for Research in Child Development, indianapolis, IN.

Dyaglo, N. N., & Shishkina, G. Q. (2000). Genetic differences in the synthesis and reception of adrenaline in the mouse brain in behavior and novel environments. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 30, 327–330.

Eisenberg, N., Valiente, C., Morris, A. S., Fabes, R. A., Cumberland, A., Reiser, M., et al. (2003). Longitudinal relations among parental emotional expressivity, children' s regulations, and quality of socioemotional functioning. *Developmental Psychology*, 39, 3–19.

Fanselow, M. S. (1994). Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear. *Psychonomic Bulletin and Review*, 1, 429–438.

Feiring, C., & Lewis, M. (1980). Sex differences and stability in vigor, activity, and persistence in the first three years of life. *Journal of Genetic Psychology*, 136, 65–75.

Fish, S. E., & Fish, M. (1995, April). *Variability in neonatal heart rate during orientation tasks and its relation to later social and coping behavior*. Presented at the meeting of the Society for Research in Child Development, Indianapolis, IN.

Fox, N. A. (1989). Psychophysiological correlates of emotional reactivity during the first year of life. *Developmental Psychology*, 25, 364–372.

Fox, N. A. (1991). If it's not left, it's right: Electroencephalogram asymmetry and the development of emotion. *American Psychologist*, 46, 863–872.

Fox, N. A. (1994). Dynamic cerebral processes underlying emotion regulation. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 59 (2–3), 152–166.

Fox, N. A., Henderson, H. A., Rubin, K. H., Calkins, S. D., & Schmidt, L. A. (2001). Continuity and discontinuity of behavioral inhibition and exuberance: Psychophysiological and behavioral influences across the first four years of life. *Child Development*, 72, 1–21.

Freedman, D. G., & Keller, B. (1963). Inheritance of behavior in infants. *Science*, 140, 196.

Fudge, J. L., Kunishio, K., Walsh, P., Richard, C., & Haber, S. N. (2002). Amygdaloid projections to ventromedial striatal subterritories in the primate. *Neuroscience*, 110, 257–275.

Goldsmith, H. H., & Campos, J. J. (1990). The structure of temperamental fear and pleasure in infants. *Child Development*, 61, 1944–1964.

Gortmaker, S. L., Kagan, J., Caspi, A., & Silva, P. A. (1997). Daylight during pregnancy and shyness in children. *Developmental Psychobiology*, 31, 107–114.

Gunnar, M. R. (1994). Psychoendocrine studies of temperament and stress in early, childhood. In J. Bates & T. Wachs (Eds.), *Temperament: Individual differences at the interface of biology and behavior* (pp. 175–198). Washington, DC: American Psychological Association.

Hariri, A. R., Mattoy, V. S., Tessitore, A., Fera. F., Smith, W. G., & Weinberger, D. R. (2002). Dextroamphetamine modulates the response of the human amygdala. *Neurosystems Pharmacology*, 27, 1036–1040.

Henderson, H. A., Marshall, P. J., Fox, N. A., & Rubin, K. H. (2004). Psychophysiological and behavioral evidence for varying forms and functions of nonsocial behavior in preschoolers. *Child Development*, 75, 251–263.

Hyde, J. S. (2005). The gender similarities hypothesis. *American Psychologist*, 60, 581–592.

Insel, T. R., Wang, Z., & Ferris, C. (1994). Patterns of vasopressin receptor distribution associated with social organization in monogamous and nonmonogamous microtine rodents. *Journal of Neuroscience*, 14, 5381–5392.

Kaasinen, V., Nagren, K., Hietala, J., Farde, L., & Rinne, J. O. (2001). Sex differences in extrastriatal dopamine D (2) -like receptors in the human brain. *American Journal of Psychiatry*, 158, 308–311.

Kagan, J. (1971). *Change and continuity in infancy*. New York: Wiley.

Kagan, J. (1994). *Galen's prophecy*. New York: Basic Books.

Kagan, J., & Saudino, K. J. (2001) Behavioral inhibition and related temperaments, In R. N. Emde & J. K. Hewitt (Eds.), *Infancy to early, childbood: Genetic and environmental influences on developmental change* (pp. 111–122), New York: Oxford University Press.

Kagan, J., & Snidman, N. (2004). *The long shadow of temperament*. Cambridge, MA: Harvard University Press.

Kagan, J., Snidman, N., Kahn, V., & Towsley, S. K. (in press). The preservation of two infant temperaments into adolescence. *Monographs of the Society for Research in Child Development*.

Kalin, N. H., Larson, C., Shelton, S. E., & Davidson, R. J. (1998). Asymmetric frontal brain activity, cortisol, and behavior associated with fearful temperament in Rhesus monkeys. *Behavioral Neuroscience*, 112, 286–292.

Kalin, N. H., Shelton, S. E., & Davidson, R. J. (2000). Cerebrospinal fluid corticotropin-reteasing hormone levels are elevated in monkeys with patterns of brain activity associated with fearful temperament. *Biological Psychiatry*, 47, 579–585.

Kapp, B. S., Supple, W. F., & Whalen, R. (1994). Effects of electrical stimulation of the amygdaloid central nucleus on neocortical arousal in the rabbit. *Behavioral Neuroscience*, 108, 81–93.

Klein, R. G. (1991). Parent-child agreement in clinical assessment of anxiety and other psychopathology. *Journal of Anxiety Disorders*, 5, 182–198.

Kohnstamm, G. A., Bates, J. E., & Rothbart, M. K. (1989). *Temperament in childhood.*

New York: Wiley.

Kumakiri, C., Kodama, K., Shimizu, E., Yamanouchi, N., Okada, S., Noda, S., et al. (1999). Study of the association between the serotonin transporter gene regulating polymorphism and personality traits in a Japanese population. *Neuroscience Letters*, 263, 205–207.

La Bar, K. S., Gatenby, C., Gore, J. C., LeDoux, J. E., & Phelps, E. A. (1998). Human amygdala activation during conditioned fear acquisition and extinction. *Neuron*, 29, 937–945.

La Greca, A. M., Silverman, W. K., & Wassastein, S. B. (1998). Children' s predisaster functioning as a predictor of post-traumatic stress following Hurricane Andrew. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 883–892.

Lee, Y., Schulkin, J., & Davis, M. (1994). Effect of corticosterone on enhancement of the acoustic startle reflex by corticotropin releasing factor (CRF). *Brain Research*, 666, 93–98.

Lloyd, R. L., & Kling, A. S. (1991). Delta activity from amygdala in squirrel monkeys (*Saimiri sciureus*): Influence of social and environmental contexts. *Behavioral Neuroscience*, 105, 223–229.

Maren, S., Yap, S. A., & Goosens, K. A. (2001). The amygdala is essential for the development of neuronal plasticity in the medial geniculate nucleus during auditory fear conditioning in rats. *Journal of Neuroscience*, 21, RC135.

Marks, I. M. (1987). *Fears, phobias, and rituals*. New York: Oxford University Press.

Matheny, A. (1983). A longitudinal twin study of stability of components from Bayley's infant behavior record. *Child Development*, 54, 356–360.

McDougall, W. (1929). The chemical theory of temperament applied to introversion and extraversion. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 24, 293–309.

McGaugh, J. L., & Cahill, L. (2003). Emotion and memory. In R. J. Davidson, K. R. Scherer, & H. H. Goldsmith (Eds.), *Handbook of affective science* (pp. 93–116). New York: Oxford University Press.

McNally, G. P., & Westbrook, R. F. (2003). Opioid receptors regulate the extinction of Pavlovian fear conditioning. *Behavioral Neuroscience*, 117, 1292–1301.

Miyawaki, T., Goodchild, A. K., & Pilowsky, P. M. (2002). Activation of muopioid receptors in rat ventrolateral medulla selectively blocks baroreceptor reflexes while activation of delta opioid receptors blocks somato-sympathetic reflexes. *Neuroscience*, 109, 133–144.

Morley-Fletcher, S., Palanza, P., Parolaro, D., Vigano, D., & Laviola, G. (2003). Intra-uterine position has long term influences on brain mu-opioid receptor densities and behavior in mice. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 386–400.

Nelson, E. E., Shelton, S. E., & Kalin, N. H. (2003). Individual differences in the responses of naïve rhesus monkeys to snakes. *Emotion*, 3, 3–11.

Pjerk, E., Winkler, D., Heiden, A., Praschak-Rieder, N., Willeit, M., Konstantinidis, A., et al. (2004). Seasonality of birth in seasonal affective disorder. *Journal of Clinical Psychiatry*, 65, 1389-1393.

Plomin, R., & McClearn, G. E. (Eds.). (1993). *Nature, nurture, and psychology*. Washington, DC: American Psychological Association.

Polak, C., Fox, N. A., Henderson, H. A., & Rubin, K. H. (2005). *Behavioral and physiological correlates of socially wary behavior in middle childhood: Does social wary behavior mediate the relation between infant temperament and later child maladjustment?* Unpublished manuscript.

Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42.

Rattoni, F. B., Forthman, D. L., Sanchez, M. A., Perez, J. L., & Garcia, J. (1988). Odor and taste aversions conditioned in anesthetized rats. *Behavioral Neuroscience*, 102, 726-732.

Rebec, G. V., Christianson, J. R., Guevra, C., & Bardo, M. T. (1997). Regional and temporal differences in real time dopamine efflux in the nucleus accumbens during food choice novelty. *Brain Research*, 776, 61-67.

Reppucci, C. (1968). *Hereditary influences upon distribution of attention in infancy*. Unpublished doctoral dissertation, Harvard University, Cambridge, MA.

Rich, G. J. (1928). A biochemical approach to the study of personality. *Journal of Abnormal and Social Psychology*, 23, 158-175.

Roozendaal, B., & Cools, A. R. (1994). lnfluence of the noradrenergic state of the nucleus accumbens in basolateral amygdala mediated changes in neophobia of rats. *Behavioral Neuroscience*, 108, 1107-1118.

Rothbart, M. K. (1981). Measurement of temperament in infancy. *Child Development*, 52, 569-578.

Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., & Hershey, K. L. (1994). Temperament and social behavior in childhood. *Merrill-Palmer Quarterly*, 40, 21-39.

Rothbart, M. K., Derryberry, D., & Posner, M. I. (1994). A psychobiological approach to the development of temperament. In J. E. Bates & T. D. Wachs (Eds.), *Temperament* (pp. 83-116). Washington, DC: American Psychological Association.

Rubin, K. H., Burgess, K. B., & Hastings, D. D. (2002). Stability and social behavioral consequences of toddlers' inhibited temperament and parenting behaviors. *Child Development*, 73, 480-495.

Rubin, K. H., Cheah, C., & Fox, N. A. (2001). Emotion regulation, parenting, and display of social reticence in preschoolers. *Early Education and Development*, 12, 97-115.

Sanders, S. K. (2001). Cardiovascular and behavioral effects of GABA manipulation in the

region of the anterior basolateral amygdala of rats. *Dissertation Abstracts International*, *Section B*, *Sciences and Engineering*, 62, 1060.

Saudino, K. J., & Cherny, S. S. (2001). Sources of continuity and change in observed temperament. In R. N. Emde & J. K. Hewitt (Eds.), *Infancy to early childhood*: *Genetic and environmental influences on developmental change* (pp. 85 – 100). New York: Oxford University Press.

Schmidt, L., & Fox, N. A. (1994). Patterns of cortical electrophysiology and autonomic activity in adults' shyness and sociability. *Biological Psychology*, 38, 183–198.

Schwartz, C. E., Snidman, N., & Kagan, J. (1999). Adolescent social anxiety and outcome of inhibited temperament in childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1008–1015.

Schwartz, C. E., Wright, C. T., Shin, L. M., Kagan, J., & Rauch, S. L. (2003a). Inhibited and uninhibited infants "grown up": Adult amygdalar response to novelty. *Science*, 300, 1952–1953.

Schwartz, C. E., Wright, C. E., Shin, L. M., Kagan, J., Whalen, P. J., McMullin, K. G., et al. (2003b). Differential amygdalar response to novel versus newly familiar neutral faces. *Biological Psychiatry*, 53, 854–862.

Scott, J. P., & Fuller, S. (1965). *Genetics and the social behavior of the dog*. Chicago: University of Chicago Press.

Shaw, D. S., Gillion, M., Ingol dsby, E. M., & Nagio, P. S. (2003). Trajectories leading to school-age conduct problems. *Developmental Psychology*, 39, 189–200.

Shumyatsky, G. P., Tsvetkov, E., Malleret, G., Vronskaya, S., Hatton, M., Hampton, L., et al. (2002). Identification of a signaling network in lateral nucleus of amygdala important for inhibiting memory specifically related to learned far. *Cell*, 11, 905–918.

Smoller, J. W., Rosenbaum, J. F., Biederman, J., Kennedy, J., Dai, D., Racitte, S. R., et al. (2004). Association of the genetic marker at the corticotropin releasing hormone locus with behavioral inhibition. *Biological Psychiatry*, 54, 1376–1381.

Spiker, D., Klebanov, P. K., & Brooks-Gunn, J. (1992, May). *Environmental and biological correlates of infant temperament*. Presented at the meeting of the International Society for Infant Studies, Miami, FL.

Stefanacci, L., & Amaral, D. G. (2002). Some observations on cortical inputs to the macaque amygdala. *Journal of Comparatiue Neurology*, 451, 301–323.

Stifter, C. A., Fox, N. A., & Porges, S. W. (1989). Facial expressivity and vagal tone in 5- and 10-month-old infants. *Infant Behavior and Development*, 12, 127–137.

Strelau, J., & Angleitner, A. (1991). *Explorations in temperament*. New York- Plenum Press.

Takahashi, L. K., & Rubin, W. W. (1994). Corticosteriod induction of threatinduced behavioral inhibition in preweanling rats. *Behavioral Neuroscience*, 107, 860–868.

Thomas, A., & Chess, S. (1977). *Temperament and development*. New York: Brunner/Mazel.

Tomarken, A. J., Davidson, R. J., & Henriques, J. B. (1990). Resting frontal brain asymmetry predicts affective responses to films. *Journal of Personality and Social Psychology*, 59, 791–801.

Treit, D., Pesold, C., & Rotzinger, S. (1993a). Dissociating the antifear effects of septal and amygdaloid lesions using two pharmacologically validated models of rat anxiety. *Behavioral Neuroscience*, 107, 770–785.

Treit, D., Pesold, C., & Rotzinger, S. (1993b). Noninteractive effects of diazepam and amygdaloid lesions in two animal models of anxiety. *Behavioral Neuroscience*, 107, 1099–1105.

Trut, L. N. (1999). Early canid domestication. *American Scientist*, 87, 160–169.

van Bockstaele, E. J., Bajic, D., Proudfit, H., & Valentino, R. J. (2001). Topographic architecture of stress-related pathways targeting the noradrenergic locus ceruleus. *Physiology and Behavior*, 73, 273–283.

Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grudd, W., et al. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters*, 328, 231–233.

Walker, D. L., Toufexis, D. J., & Davis, M. (2003). Role of the bed nucleus of the stria terminalis vs. the amygdala in fear, stress, and anxiety. *European Journal of Pharmacology*, 463, 199–216.

Wang, H., & Wessendorf, M. W. (2002). Mu- and delta-opioid receptor mRNAs are expressed in periaqueductal gray neurons projecting to the rostral ventromedial medulla. *Neuroscience* , 109, 619–634.

Williamson, D. E., Coleman, K., Bacanu, S., Devlin, B. J., Rogers, J., Rvan, N. D., et al. (2003). Heritability of fearful-anxious endophenotypes in infant rhesus macaques. *Biological Psychiatry*, 53, 284–291.

Wilson, F. A., & Rolls, E. T. (1993). The effect of stimulus novelty and familiarity on neuronal activity in the amygdala of monkeys performing recognition memory tasks. *Experimental Brain Research*, 93, 367–382.

第九章

婴儿和儿童额叶的发展

——工作记忆和抑制控制中脑电活动、气质和语言的个体差异

Martha Ann Bell
Christy D. Wolfe
Denise R. Adkins

许多执行功能的形成是在婴儿和童年早期发现的，这是发展认知神经科学的前提（Robert & Pennington，1996）。婴幼儿执行任务时需要工作记忆（working memory）和抑制控制（inhibitory control）（Diamond，Prevor，Callender & Druin，1997；Pelphrey et al.，2004），并表现出对注意力的控制能力（Posner & Rothbart，2000；Ruff & Rothbart，1996）。类似的，也有证据证明，婴儿期认知功能的某些方面预示了童年早期认知功能的突出表现（Rose，Feldman，Wallace & Cohen，1991）。并且，被广为接受的是，认知变化与脑变化是同时发生的，尽管把这些同步的发展变化解释为因果联系时要谨慎。其他因素如婴幼儿时期的气质类型或者抚养情况也可能影响其发展轨迹（Bell & Wolfe，2004；Ruff & Rothbart，1996）。

本章的目的是报道我们研究项目的一些发现，即在研究中，我们调查了实验对象三个阶段脑电的发展变化与行为上的认知变化之间的联系，包括从婴儿期到童年早期再到童年中期。因此，这一章突出了我们研究项目的变化进展，作为对专门论述婴儿期前一版本的补充（Bell & Fox，1994）。我们以定义我们项目关注的一些特定认知技能开始，然后提出一些简短评论，这些简短评论是

针对跨越认知主要发展时期的纵向研究中适宜认知发展任务的使用提出的。由于本研究利用的是与认知行为相联系的脑电活动的记录，所以在此还将对脑电图（EEG）在脑—行为研究中的运用提出一些简短评论。

本章主要报告的是工作记忆和抑制控制在婴幼儿期发展的纵向研究成果。我们分别报告了在婴儿期（8 个月）、童年早期（4.5 岁）和童年中期（8 岁）的发现，在每一个年龄阶段都强调适龄的工作记忆和抑制控制任务以及相应的脑过程和 EEG 活动。本项目的一个研究重点是：认知发展的个体差异。因此，我们把重点放在每一个年龄段的 EEG、气质和语言对工作记忆的影响上。同时还简单讨论了婴儿期和童年早期之间以及童年早期和童年中期之间的数据联系。现在我们从定义和联系工作记忆和抑制控制的构建开始讨论。

工作记忆与抑制控制

本研究有关工作记忆的框架是以 Eagle 和其同事的定义为基础（Engle, Kane & Tuholski, 1999; Kane & Engle, 2002）。Engle 把工作记忆定义为一个由高度激活的长时记忆痕迹组成的系统，此时的长时记忆表现为激活高于阈值的短时记忆。包含在工作记忆这个系统内的有：为达到和维持该激活所需要的程序和技能、有限的能力和不受认知特性限制的可控的注意系统。在干扰或应答竞争存在时，注意能力起到维持短时记忆表征的作用。当该干扰不存在时，信息、目标以及应答计划便易于从长时记忆中检索出来。然而，当面临干扰时，更容易检索到一些错误信息与不精确应答（Kane & Engle, 2002）。因此，执行注意功能并不是所有认知进程所需，但会出现在需要注意参与的强势反应抑制、错误监视与纠正、决策与计划等进程中（Engle et al., 1999）。

执行注意的个体差异，被 Engle 等称为“工作记忆能力”（Engle et al., 1999; Kane & Engle, 2002, 2004），它与诸多认知能力相关联并且只在关联或需要控制性注意的情形中出现。比起控制性注意能力很弱的个体来说，控制性注意能力较强的个体能更有效地阻止分散信息，处理任务无关信息，将注意力集中在任务相关信息上。事实上，注意能力较弱的个体更有可能打破注意力的聚焦而转向俘获注意力的无关外部信号上。基于人类和非人的灵长类现有文献，Engle 假设：注意控制（例如，工作记忆能力）的个体差异与背侧前额叶（the dorsolateral prefrontal cortex）的功能有关（Engle et al., 1999; Kane & Engle, 2002）。

发展阶段的适宜性任务

工作记忆任务提供了婴儿与儿童脑—行为同步评估的可能性。当然，任何纵向研究在评估跨越早期发展主要阶段的被试时都关心婴儿与学前儿童工作记忆任务的可比性。本研究在婴儿、童年早期、童年中期使用了发展阶段的适宜性任务，并且在本章的后续部分将详细介绍每一个时期的任务要求。这些任务要求是相似的，不同的是这些任务需要不同的反应模式（眼动运动适用于婴儿，口头表达适用于童年早期，电脑点击适用于童年中期）。

EEG 在脑—行为关系发展研究中的应用

EEG 记录是一种脑成像研究手段，它提供了发育脑的功能信息。EEG 呈现的是从头皮上记录到的电活动，其前提假设是这些电信号来源于脑本身。EEG 信号是自发产生的，但与环境相关；静息态时所产生的电信号与具有心理活动时所产生的电信号不同。EEG 信号的时间分辨率在毫秒级别，因而神经元的变化能即时体现在 EEG 中，这就使得这一研究方法在追踪脑功能的迅速变化中脱颖而出。不仅如此，这些脑电信号十分强劲，但其获取途径相对简单、无创伤且相对便宜。这些特征使得 EEG 成为研究婴幼儿脑发育以及与行为变化相应的脑发育较受欢迎的方法（Bell，出版中；Casey & de Haan，2002；Taylor & Baldeweg，2002）。

婴儿

本课题在研究婴儿的工作记忆与抑制控制（Working Memory and Inhibitory Control，WMIC）方面有很好的基础。受 Diamond 工作（例如，Diamond，1985）的影响，我们也运用了需要整合利用该年龄段的两种认知技能任务，从而考察了婴儿期的认知构建。我们使用了较为可靠的 A 非 B 任务寻物版（A-not-B reaching）和 A 非 B 任务视觉版（A-not-B looking）任务。这些任务的成功完成都需要 WMIC；婴儿必须在多样的定位中记住物体的隐藏地点并抑制优势反应干扰。

婴儿 WMIC 任务

婴儿的工作记忆任务包括经典的延迟反应任务，这几乎是最有力、最为惯用的衡量前额叶功能的任务（Diamond，2002；Luciana & Nelson，1998），也包括它的推广范式：Piaget A 非 B 任务。Diamond（1990）报告：人类婴儿以及非人的灵长类幼体在延迟反应和 A 非 B 任务中具有同样的发展水平。这两个任务非常相似，唯一不同的是，在两个位置中谁来决定有吸引力的玩具隐藏地点。A 非 B 任务中物体的隐藏方式是由婴儿控制的，而延迟反应任务中隐藏方式是由实验者控制的。在婴儿工作记忆任务中，被试需要在延迟期内记住信息并在不同的实验间不断更新这些信息的记忆表征。作为分心设计，被试在延迟期内不被允许对信息的集中注意，此外，被试还会把注意力分散在上一个实验信息所带来的干扰上。这些就是经典工作记忆任务的要求，并且延迟反应任务和 A 非 B 任务都必须履行这些要求（Engle et al.，1999；Kane & Engle，2002）。

背侧前额叶（DLPFC）的成熟及相应的工作记忆和抑制控制技能是 A 非 B 任务及延迟反应任务中经典“寻找”任务表现的主要相关因素，Diamond 提供了基本行为神经学证据（Diamond，2001；Dimond et al.，1997）。我们推断：工作记忆和抑制控制技能也正是 A 非 B 任务视觉版中所需要的能力。由于所需的认知技能相同，只是反应模式不同，因此 A 非 B 任务寻物版表现与 A 非 B 任务视觉版表现具有可比性（Bell & Adams，1999；Matthews，Ellis，& Nelson，1996；Pelphrey et al.，2004），事实也是如此。

A 非 B 任务

在经典的 A 非 B 任务视觉版中，婴儿通过眼动运动在两个可能的隐藏地点之间寻找玩具。这个任务需要婴儿在一系列移位中不断地更新玩具隐藏地点的记忆，同时抑制回忆上一个得到奖励回报的隐藏地点。使用的测查工具是在一张桌子上的玩具，而隐藏地点用的是亮橙色和蓝色塑料杯。当实验人员操控玩具并把它来回藏在这两个塑料杯下面时，婴儿坐在父母的膝上。简单说来，当玩具被藏起来之后，婴儿对隐藏点的凝视将被打断，并被带到中线上，此时实验者喊婴儿的名字并问：“玩具在哪里？”婴儿注意力在被带到中线之后，婴儿的第一次眼动方向将被记录为正确或者错误。一个放在实验人员头部后上方的摄像机专门用来对婴儿的脸部进行持续特写。由于婴儿不被允许操纵玩

具，他们从玩具得到的视觉经验以及在完成一次准确的眼动定位后，从实验人员处得到的笑容和称赞（“真棒！你找到了！”）为他们提供了持续寻找玩具的动力。若他们的眼动运动指向了错误的塑料杯，将得到实验者的一声叹息以及令人悲伤的话语（“喔，不，它不在这里”）。

玩具的放置方式由婴儿的表现决定，而初始放置位点在婴儿之间是随机的。指向同一个位置的两次连续成功眼动（例如，指向婴儿的右边）将导致一个反向的隐藏，即将玩具隐藏在另外一边的塑料杯下面（指向婴儿的左边；例如，右—右—左）。所有的婴儿接受反向试验。当在两次反向试验中婴儿的眼动均指向了错误方向时，评估结束。

婴儿 WMIC 的脑加工

工作记忆进程从婴儿到童年早期过程中的显著改变是清晰可见的。这些改变无可争辩地与皮层功能和结构的改变相联系。已经有人提出，在生命最初的几年中，脑解剖结构发生明显的改进（例如，脑重量增加、髓鞘化增加、葡萄糖代谢增加，以及突触生长）（亦见 Lenroot & Giedd，本书第三章）。

延迟反应任务中的表现与 DLPFC 之间的关联被称为“认知神经科学中最强的脑—行为联系之一”（Diamond，2002，p. 468）。DLPFC 的发育与成熟在一定程度上与皮亚杰 A 非 B 任务寻找版中的成功表现有关，Diomond 及其同事完成的行为神经学研究为这两者之间的相关性最先提供了直接证据（Diamond & Goldman-Rakic，1989；Diamond，Zola-Morgan & Squire，1989）。在她对婴儿的研究工作中，Diamond 强调了该脑区的成熟（Diamond，1990；Diamond et al.，1997）以及婴儿在 A 非 B 任务中表现出的较大个体差异（Diamond，1985）。

婴儿 WMIC 的电生理研究

相比于基线的 EEG 功率值，在 A 非 B 工作记忆任务中，记录到 8 个月大婴儿前部脑皮层和后部脑皮层上的 EEG 在 6—9 Hz 的增强（Bell，2001，2002）。其他研究者引进了一个类似于 A 非 B 任务的隐藏任务，也需要延迟期内的注意力聚焦。该任务同样导致在 8—10 月大婴儿前部和后部脑皮层上的 6—9 Hz 功率值高于基线值（Orekhova，Stroganova & Posikera，2001）。这样看来，婴儿的工作记忆任务中，其脑电活动似乎分布相对较广，因为遍布整个皮层而不是特定区域的 EEG 功率值与认知加工相联系。

从神经生理学的角度看，更加吸引人的是在任务完成过程中记录到的EEG所含的丰富信息量（Bell，2002）。我们可以对EEG记录进行事件标记，从而捕捉和描绘视觉版工作记忆任务的各个方面。例如，当在隐藏玩具之前，我们先在婴儿面前展示它，并把EEG记录的这一特殊部分标记为该任务的“注意”组成成分。再把从玩具被隐藏起来之后，到打断婴儿对隐藏点的凝视，示意婴儿用眼动指示玩具的隐藏地点（“玩具在哪里?”）之前的这段时间记录的EEG部分标记为“记忆”组成成分，之后把增加额外干扰的延迟时间算入。最后，把包含我们示意婴儿其选择正误的这部分记录标记为“反馈”组成成分，示意的方式有多种，用面部表情以及话语告知他或她玩具是否在他所看的位置。我们已经看到EEG从基线到任务的变化。能够进一步地辨别这三个认知阶段：注意、记忆、反馈。EEG在任务的记忆部分最为活跃，这也是认知挑战最大的阶段。更重要、更令我们兴奋的是，通过EEG我们可以辨别眼动反应的正误（Bell，2002）。

婴儿WMIC的个体差异

Diamond注意到了婴儿阶段WMIC能力的巨大提高并提出与此相关的脑系统发展的观点（Diamond，1985，1990，2002）。但并非所有婴儿的WMIC能力都以相同的速度在提高（Bell & Fox，1992；Diamond，1985）。关于婴儿的研究项目，我们考察了在理论和经验层面上与WMIC相联系的两个变量：脑电（EEG）和婴儿气质类型。

脑电图

我们记录了两个不同组别的8个月大的婴儿在基线和A非B的WMIC任务之间的EEG（Bell，2001，2002，2005）。特别需要注意的是，EEG记录值从基线到任务的变化，因为这预示着大脑皮层活动的参与度。在我们最初的研究中，只有在视觉版婴儿WMIC任务中表现较好的婴儿表现出EEG功率值从基线到任务的变化；而表现较差的婴儿并不显示出这种变化。这些任务相关变化在头皮的额部和后部表现较为明显（Bell，2001，2002）。这些数据证实了之前我们关于将婴儿额部和后部功能与认知表现水平相联系的认知神经学研究，同时加强了我们的立场：较优异的表现总是与较好的脑发育相关联。

我们用另一个8个月大婴儿的样本重复了这些发现（Bell，2005）。我们

再次发现了额部和后部的 EEG 从基线到任务的变化与任务表现相关联的现象。更重要的是，我们对这些婴儿样本进行了纵向跟踪研究。在 4.5 岁和 8 岁时，这些孩子以及他们的父母又光临实验室。这些数据将在这个章节的后面部分中介绍。

气质

Rothbart 和 Bates（1988）把气质定义为基于生物学的情绪反应及其自我调节能力上的个体差异，该自我调节能力一般出现在出生第一年的后期（见该卷第八章，Kagan & Snidman）。注意力的发展促使了这些早期调节过程的出现，同时也可能促进了其他认知能力的发展（Bush，Luu & Posner，2000；Ruff & Rothbart，1996）。我们认为注意调节最贴切的例子是婴儿在 WMIC 任务中开始展现出来的认知调节控制能力（Diamond，1990；Diamond et al.，1997）。

就像本章开头定义工作记忆的构建时提到的那样，执行注意力的个体差异是 Engle 工作记忆模型的重心（Engle et al.，1999；Kane & Engle，2002）。这些个体差异被认为是每个个体的特质，而不是个人经验的结果（Engle et al.，1999）。气质，特别是婴儿早期时的气质类型，被认为是一个婴儿的特质（Rothbart & Bates，1998）。因此，Engle 的注意力控制和 Rothbart 注意力调节从概念上看起来类似。

我们从婴儿的研究中发现了与注意力自我调节相联系的气质特征和工作记忆表现之间的联系（Bell，2005）。在对 8 个月大婴儿的研究中，我们已经发现活跃水平和抑制沮丧能力的气质特征（《Rothbart 婴儿行为问卷》）与婴儿在 A 非 B WMIC 任务的表现之间存在关联。被父母评价为活动水平很高或抑制沮丧能力强的婴儿往往在 WMIC 任务中表现得更好。我们认为具有高水平的抑制沮丧能力和活跃水平的婴儿将比低水平的婴儿更加需要与父母的互动。相应的，这个有些有悖常理的发现可能意味着这些婴儿在他们注意技能的发展过程中更需要父母的支持，这也意味着来自父母更为恰当与敏感的支持将加强婴儿认知技能的发展。因此我们推测，父母的行为是认知发展所必需的（Colombo & Saxon，2002）。该推测值得进一步关注，现在我们正从一个纵向研究的样本中探究这个观点。

总结与结论

就像 Diamond 所证明（Diamond，1985，1990；Diamond et al.，1997），其他人一致同意的那样（Bell & Fox，1992；Matthews et al.，1996；Pelphrey et al.,2004），婴儿期是一个认知的急速发展期，特别是关于 WMIC 技能的发展。Diamond 的研究项目更是充实了我们关于婴儿期该认知技能发展的知识，以及关于 DLPFC 发育的知识。我们实验室对这一知识基础进行了 EEG 数据的补充，支持了婴儿前额叶皮层参与完成 WMIC 任务的观点（Bell，2001，2002）。本研究也证明了：WMIC 功能的个体差异与脑电活性、婴儿气质类型存在相关（Bell，2001，2005）。

童年早期

本研究项目还探究了童年早期的工作记忆与抑制控制。同样受到 Diamond 工作的影响，我们引进了适龄的工作记忆任务来考察学前儿童的这些认知构建，这些工作记忆任务需要利用两种认知技能，特别是这两种认知技能的联合利用。我们采用了较为可靠的类似于 Stroop 的白天—黑夜任务（day-night task）和是—否任务（yes-no task）。这两个任务的成功完成都需要 WMIC；就是说，这些儿童被试必须记住两个规则并抑制优势反应趋势。

童年早期的 WMIC 任务

白天—黑夜任务

类似于 Stroop 的白天—黑夜任务（Diamond et al.，1997；Diamond & Taylor，1996；Gerstadt，Hong & Diamond，1994）是按照传统 Stroop 任务的方式设计的（Stroop，1935）。在经典的颜色—词汇 Stroop 任务中，被试被要求说出一个颜色词汇的印刷颜色，而不是读出这个颜色词汇。因此，这个任务需要工作记忆和抑制控制的能力：被试必须记住这个规则或者说是这个任务的目的，同时抑制读出这个词汇——一个十分具有优势的反应趋势。利用准确率得分和反应时的测量以及该任务的许多不同版本，经典的 Stroop 范式在成人认知和临床文献中被广泛应用。然而，这个任务并不适用于更小的年龄组，例如学

前儿童，原因是该任务需要阅读能力。

白天—黑夜任务没有 Stroop 任务的阅读成分，但仍然保留着该经典任务的认知要求。该任务的挑战是，小孩需要记住两个规则并抑制优势反应趋势。具体来说，当小孩看到一个画着鲜黄色太阳的卡片时，他需要说黑夜；而看到画着星星和月亮的卡片时需要说白天。然后，该小孩将接受两个学习实验，一个是太阳卡片试验，另一个是月亮卡片试验。如果小孩在两次实验中都成功了，那么将继续参加后续的 16 个测验实验，包括 8 个太阳卡片试验和 8 个月亮卡片试验，它们按照伪随机顺序排列。如果小孩在教学实验中有一次或者两次失败，该指导将继续并让小孩再次反应。小孩最初两次实验的成功是非常重要的，因为这能确保小孩专心学习并理解已给予的规则。小孩在测验过程中一般不会得到反馈，除非主试认为小孩需要促进，例如，“看到这张卡片你要说什么呢?”或者反应后的无指向性鼓励，如“好的”，这些将有助于实验的顺利完成。对于这个实验，小孩需要完全依靠他/她的工作记忆和抑制控制能力。

利用白天—黑夜任务的研究表明：3.5—7 岁的儿童对该任务的表现有显著提高（Diamond et al.，1997；Diamond & Taylor，1996；Gerstadt et al.，1994）。至于准确度——16 个实验中正确结果的比例——在 3.5、4、4.5、5、5.5、6、6.5、7 岁这几个年龄组的表现中呈线性增加，其中 3.5—6 岁的提高最为突出。同样，我们可以看到反应时的缩小，但最为显著的进步发生在较早的时候，即 3.5—4.5 岁之间。对于最小的小孩来说，较慢的反应时间与较好的表现相关联，这意味着：相对于较大的孩子，较小的孩子觉得任务更为困难，并且需要更多时间去达到正确的反应（Gerstadt et al.，1994）。的确，Diamond，Kirkham 以及 Amso（2002）发现：如果鼓励较小的孩子花费时间去做，同时主试给予其反应期延迟，他们的成绩将会得到提高。

需要指出的是：当卡片中画的是抽象作品，并让小孩对一个作品说白天而对另一个说黑夜时，此时最小孩子的表现与最大孩子的表现相当，同样有着高准确度得分和较短的反应时（Gerstadt et al.，1994）。因此，赋予这个任务所预期的认知能力的关键组成成分是呈现有意义的刺激，且该刺激的意义与小孩被指示需要进行的反应有关。正是这个特殊场景创造了认知冲突，该冲突的解决需要整合工作记忆和抑制控制两种加工。

研究者还指出：3.5—5 岁的儿童在该任务中的表现具有高度变异性。这是说，在这个年龄范围内，有一些儿童表现非常好，然而却有另外一部分表现很差。该个体差异现象引起了我们高度的兴趣，本研究项目中对一些变异的研究可能会与该特殊类型的认知能力有关。就像 Gerstadt 和他的同事（1994）发

现的那样，参加了学前班的儿童在白天—黑夜任务中的表现比仅在家里接受照顾的儿童要好，我们还在童年早期发现了其他与 WMIC 相联系的差异性，例如脑电活性（如 EEG）、气质，还有语言理解。这些联系在这个章节的后面将会有简要的讨论。

是—否任务

是—否任务与 Stroop 的白天—黑夜任务相类似，它在许多发展研究文献中被用来对学前儿童进行 WMIC 评估（Wolfe & Bell，2004）。是—否任务对儿童的挑战是，需要记住两条规则并抑制优势反应趋势，即在任务中，当主试点头示意表示“是”时，儿童需要说“否”；当主试摇头示意表示“否”时，儿童需要说“是”。同样，该儿童有两次学习实验，在实验中他们会被表扬或被校正，然后包含 8 次点头和 8 次摇头的 16 个测试实验将以伪随机的顺序呈现，就像白天—黑夜任务中的卡片顺序一样。同样，跟白天—黑夜任务类似，是—否任务在测试过程中也没有反馈，除非出现如前面列举的一些特殊情况。重要的是，儿童得依靠他们自己对该任务规则的记忆以及抑制能力。

近来我们实验室对 3.5、4、4.5 岁儿童的研究表明，是—否任务中的表现（如准确率）在年龄组之间确实随着年龄而提高（Wolfe & Bell，2006）。该改变与 Diamond 和他的同事在白天—黑夜任务中所描述的类似（Diamond et al.，1997；Diamond & Taylor，1996；Gerstadt et al.，1994）。我们还直接比较了儿童在白天—黑夜任务和是—否任务中的表现，发现有高度的相关（$r=0.598$）并且随发育时间平行增长（见图 9.1）。我们认为：该发现证明了这两个任务需要相同的认知构建（例如，WMIC），即使白天—黑夜任务对于小孩来说确实是一个更为简单的任务（Wolfe & Bell，2004，2006）。

一个用于解释是—否任务难度更大的假设是：它牵涉到的是极为熟悉的刺激与反应。白天—黑夜范例确实是小孩子所熟悉的话题，但该刺激—反应冲突对他们的认知资源的挑战性仍然不如是—否冲突。即使是最小的孩子也经常参与言语和非言语的对话，这个对话包括是—否任务所需要的行为，孩子们能够理解手势、语言并将两者对应起来。因此，这些行为在儿童的行为和语言技能中深深扎根。当呈现这些刺激姿势（例如，摇头）并要求儿童反应（例如，“是”）时，儿童需要强大的认知努力，来压倒关于这个特殊刺激的大量经验以及与此相联系的有意义的反应。

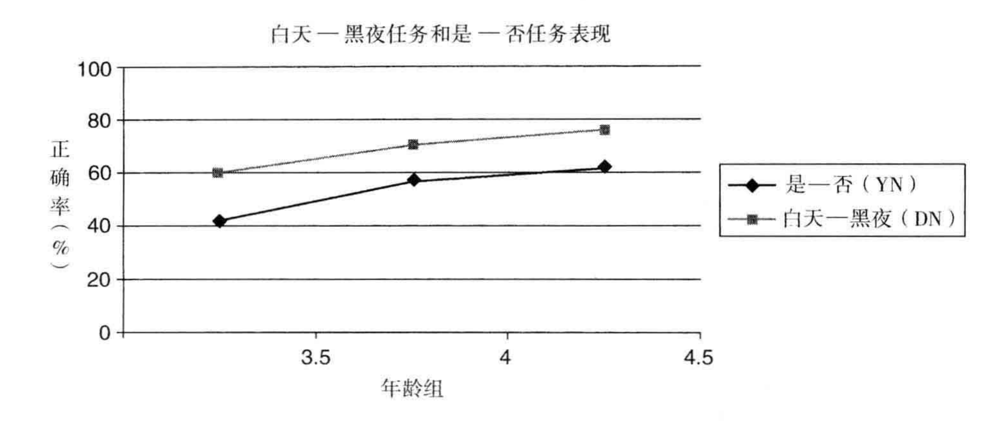


图 9.1　不同年龄段儿童在两种 WMIC 任务中的表现

童年早期与 WMIC 相联系的脑加工

到目前为止，还没有直接的实验证据把白天—黑夜任务和是—否任务的表现与任何具体的脑系统联系起来，就像在 A 非 B 中的表现以及延迟反应任务中的表现与 DLPFC 的功能联系起来的那样（例如，Diamond & Goldman-Rakic，1989）。然而，我们已经知道：对 3—7 岁之间儿童更高级认知功能的研究已有很大进展。（例如，Diamond & Taylor，1996；Diamond et al.，1997；Gerstadt et al.，1994；Luciana & Nelson，1998；Welshi，Pennington & Groisser，1991；Zelazo，Müller，Frye & Marcovitch，2003）。这些进展可能反映了前额叶在这个生命阶段的重大变化（Diamond & Taylor，1996）。例如，DLPFC 在 2—7 岁之间经历了深刻的变化，如神经元密度的增长（参见 Diamond，2002，关于 DLPFC 发育的综述，包括从婴儿期到青少年期的解剖和生化证据）。

尽管有很多的理论支持白天—黑夜任务、是—否任务与 DLPFC 功能之间的联系（例如，Diamond，2001，2002；Engle et al.，1999；Kane & Engle，2002），但只是间接的经验层面上的证据（Diamond，2001，2002；Diamond et al.，1997；Luria，1966；Wolfe & Bell，2004，2006）。为了提供童年早期 WMIC 和 DLPFC 之间联系的证据，Diamond 和其同事在一些特殊儿童样本中检测了这些认知建构，这些儿童的前额皮层多巴胺水平较低。特别是，他们还用白天—黑夜任务检测了从早期就开始持续就医的苯丙酮尿症患儿（PKU-Diamond，2001；Diamond et al.，1997）。这些纵向研究结果表明，儿童早期时，DLPFC 确实参与了该任务。特别是在该任务以及其他 WMIC 任务中，那

些由于有较高苯基丙氨酸而导致前额叶有效多巴胺水平降低的患儿的表现比仅是苯基丙氨酸水平较低的儿童以及其他控制组要差。重要的是，这些损伤对这些理论上与 DLPFC 有关联的任务（例如与需要 WMIC 的任务）有选择性。在不需要 DLPFC 的任务或者其他一般认知测量中，苯基丙氨酸水平较高的儿童与苯丙酮尿症患者以及其他控制组的表现并没有显著区别。

童年早期 WMIC 的电生理研究

我们对童年早期的研究也为 WMIC 与前额叶功能的脑—行为联系提供了证据，特别是在童年早期的样本中通过比较 EEG 基线与 WMIC 任务的联系研究了 WMIC 所反映的脑电。白天—黑夜任务与是—否任务对我们的电生理研究来说特别有价值，因为它们并不需要任何来自儿童的运动动作，因此，我们不会在生理记录中引入刻意的人工修饰。

当我们的样本是 4.5 岁的儿童时，我们用适龄的 WMIC 任务检测了 WMIC 任务的表现以及 EEG 功率（Wolfe & Bell，2004）。引导研究该问题的原因之一是：学前儿童任务相关功率在 6—9 Hz 的改变是否跟婴儿时一样明显；也就是说，这个样本的 EEG 功率在头皮多重位点从基线测量到任务测量的类似升高是否明显（先前的纵向研究工作证明了 6—9 Hz 仍然是学前儿童在基线范围内的主导频率段，这进一步表明了 6—10 Hz 仍然适合于较大的学龄前儿童；Marshall，Bar-Haim & Fox，2002）。我们的研究记录了基线及任务阶段从右半球到左半球的 8 个头皮区域的 EEG（额极、额中叶、外侧额叶、前部颞叶、后侧颞叶、脑正中部、顶叶、枕叶）。这些基线 EEG 数据是在儿童注视 1 分钟的录像片段时搜集而来的，而 WMIC 任务的 EEG 数据是在白天—黑夜任务和是—否任务实施过程中搜集而来的。

该研究结果提供了更多前额叶在童年早期参与 WMIC 的间接证据，从而进一步支持了 Diamond 提出的早期儿童脑—行为联系和 Kane 及 Engle 的工作记忆组织框架结构对早期儿童的适应性。特别是，在我们研究的八个区域中，只有一个区域从基线到任务的 EEG 功率增加是明显的，即前额叶中部。该区域位于前额叶上部的中间区域（也即是左侧额中部、右侧额中部，分别以 F3 和 F4 代表）。虽然我们不能完全自信地指出前额皮层特别是 DLPFC 的参与，但这些 EEG 数据确实与 DLPFC 参与儿童早期的 WMIC 任务的假设是一致的。

童年早期 WMIC 的个体差异

Diamond 指出了童年早期 WMIC 能力的巨大提高并假设了某些脑系统的相应发展，但并不是所有儿童的 WMIC 都按照相同速度在提高。并且年龄也似乎并不是 WMIC 的直接反映指标，因为一些较小的儿童在某些时候会表现得比一些较大的儿童更好（Wolfe & Bell，2006）。我们关于学前儿童的研究项目包括了与 WMIC 具有经验和理论联系的三个变量的研究：EEG、气质和语言。

脑电图

我们实验室的研究找到了与白天—黑夜任务和是—否任务的表现相关联的 EEG 功率的差别（Wolfe & Bell，2004）。特别是当根据儿童在白天—黑夜和是—否任务中的表现把他们分为高、低表现组时，那些在高 WMIC 表现组的儿童在基线和任务中都比低 WMIC 表现组的儿童有更高的 EEG 功率，包括额中叶、前侧额叶和颞前叶。这些高 WMIC 表现组的儿童较高功率值与婴儿时期在可比的 WMIC 任务中表现更好则功率值更高这种关系相一致（Bell，2001，2002）。

此外，我们还相应地发现了学龄前儿童样本中，左额中叶的头皮位置（F3）的脑电记录与 WMIC 的表现呈正相关（Wolfe & Bell，2004，2006，出版中）。该联系在双变量分析和多变量分析中也是有效的，多变量分析中左额中叶区域的功率尤其解释了 WMIC 表现的变异（Wolfe & Bell，2004，2006，出版中）。并且，左额中叶头皮位点的功率已经被证明可以解释 WMIC 表现超越年龄的变异（Wolfe & Bell，2006）。左额中叶功率呈现的脑电活动可能与前额皮层的功能相关联。左额中叶头皮电极的功率值也可能暗示了与布洛卡区域相关联的神经活动。布洛卡区域最经常与言语产生（一个本研究引入的 WMIC 任务中的必要组成成分）相联系并且与前额皮层有很多联结。同时，相对于右侧额叶，左侧额叶在语言相关的计划和运动中起到关键的作用，例如说话（Kolb & Whishaw 2003）。

气质

不仅是学前阶段 WMIC 的发展，调节的另一方面——情绪与相关行为的调节也显著提高（例如，Kochanska，Murray & Harlan，2000；Kopp，1982；

Mischel & Mischel，1983）。因为注意控制与情绪控制的建构在概念上呈相似性，所以比较这两个建构的发展并识别两者共同的神经回路越来越多地引起了人们的兴趣（Bell & Wolfe，2004；Blair，2002；Bush et al.，2000；Cacioppo & Berntson，1999；Posner & Rothbart，2000；Rothbart & Derryberry，1981；Rothbart，Derryberry & Posner，1994；Rothbart & Posner，2001；Ruff & Rothbart，1996）。

事实上，研究者开始注意到行为风格的个体差异（气质；Rothbart & Bates，1998）与涉及注意控制的认知加工相关（Davis，Bruce & Gunnar，2002；Gerardi-Caulton，2000）。总体说来，我们已经发现了注意控制测量和气质的控制维度之间存在正相关，例如《儿童行为问卷》（CBQ；Rothbart，Ahadi，Hershey & Fisher，2001）中的努力控制成分与行为问卷中的其他组成成分的关系（例如，抑制控制、注意聚焦、感知灵敏度及低敏感性愉悦）。类似的，我们也发现：注意控制测量与 CBQ 中气质的非调节或者兴奋等维度之间呈负相关，例如愤怒/挫折、冲动性以及方法/预期等。

近来我们实验室的研究（Bell & Wolfe，2004；Wolfe & Bell，2004）确证了这些认知—气质有关的发现。特别是，我们证明了白天—黑夜任务和是—否任务的整体表现与努力控制因素中的两个测量的成绩呈正相关，而这两个测量都更多地引入该因素的认知成分；这两个成分是注意聚焦测量和抑制控制测量。如 Gerardi-Caulton（2000）所做的那样，我们证明了 WMIC 成绩和 CBQ 中的愤怒/挫折测量成绩之间呈负相关，这就意味着：WMIC 任务表现好的儿童将有更强的调节受挫和愤怒情绪的能力。

最后，我们发现了一个超出意料却显著的联系，即 WMIC 表现与父母对孩子的方法/预期等级评价之间的联系，方法/预期量表是 CBQ 中兴奋变量的一部分。纳入方法/预期量表的 CBQ 内容的一个考虑就是提供对该负相关的深入洞察；这些内容包括“对她或他所做的事情非常狂热”，“打开一个礼物时表现得十分兴奋”，以及“对她/他迫不及待想做的事情往往非常兴奋”。虽然这些发现与目前的一些关于气质与认知的工作相矛盾，这些工作认为外向的、好交际的、活跃的儿童的智力任务成绩较高，但这些发现与 Davis 和他的同事（2002）的发现相一致，他们报道了一个显著却出乎意料的负相关信息：Casey 和他的同事使用的抑制控制任务范式的成绩（例如，Casey et al.，1997）和 CBQ 兴奋因素测量之间呈显著负相关。

语言

语言和记忆之间的联系已经很确定了（例如，Adams & Gathercole，1995；Rose et al.，1991）。我们发现 WMIC 的个体差异与语言理解的个体差异相关（Wolfe & Bell，2004，出版中）。特别是，工作记忆成绩最高的儿童往往也有最高的语言接受能力，正如按照皮博迪图画词汇测验Ⅲ所测量的一样（Peabody Picture Vocabulary Test－Ⅲ，PPVT－Ⅲ；Dunn & Dunn，1997）。PPVT-Ⅲ的高成绩意味着很强的口头语言理解能力，该能力有助于那些听从口头指导很关键的 WMIC 任务的执行。

来自我们实验室最近研究的初步数据显示，相对于 EEG、气质或者年龄，语言理解能力是预测和解释 WMIC 表现差异性最有价值的量度（Wolfe & Bell，2006）。事实上，在所有三个年龄组（例如，3.5 岁、4 岁和 4.5 岁）中，儿童的 PPVT-Ⅲ成绩可以解释超过 39% 的 WMIC 表现的差异性。此外，当单独考虑每一个年龄组的 WMIC 表现与语言理解之间的联系时，该联系的强度将随年龄增大而增大（例如，年龄 3.5 岁，r=0.506；年龄 4 岁，r=0.621；年龄 4.5 岁，r=0.758）。

认识大量单词与在 WMIC 任务表现之间有关联吗？语言能力影响 WMIC 技能吗？或者 WMIC 技能将语言能力的发展考虑在内了吗？还是有其他变量影响着两者的建构？所有的这些解释都是有可能的。首先，懂得更多的单词可以更好地通过自言自语思考问题，这是符合逻辑的；其次，WMIC 能力更强的儿童能够更好更快地学习语言并将他们与确切的含义相联系，这也是符合逻辑的；最后，第三个解释也是可能的，并且可以与很多不同的因素结合在一起讨论。例如，父母可以影响 WMIC 和语言理解能力。父母可以通过行为影响单词学习，比如边阅读边与孩子谈话，并借助于所能提供的经验。父母通过生物（遗传和细胞物质）和环境因素促进 WMIC 和前额皮层功能的发展，包括他们给孩子提供的经验，与孩子交谈的方式（例如，Hoffman－Ginsberg，1991），把儿童当作独立思考者进行感知和并和他们产生互动的方式（例如，Landry，Smith，Swank & Miller-Loncar，2000）。

此外，理论家还提出了气质自我调节质量与语言发展之间的联系。已经有人提出：与额叶皮层持续发育相一致的语言发展是行为与行动的自我控制进一步发展的基础（Ruff & Rothbart，1996）。事实上，语言和自我调节的发展之间的联系已经有所报道，特别是那些参与高水平注意控制的自我调节能力（Kaler & Kopp，1990；Kopp，1089）。

总结与结论

童年早期是许多认知与社会功能迅速变化与提升的时期。得益于年龄适宜性认知任务的发明，我们追踪 WMIC 的发展变化已经成为可能，这些任务需要工作记忆与抑制控制的联合运用，例如白天—黑夜任务和是—否任务。Diamond 的研究增进了我们关于 WMIC 技能在童年早期发展的知识，也增进了对 DLPFC 在这一时期发育的理解。本实验室的研究对这方面知识基础进行了 EEG 数据的补充，也为前额皮层在童年早期参与这些 WMIC 任务提供了证据。本研究还证明：童年早期 WMIC 功能的个体差异与脑电活动、气质、语言理解能力的个体差异相关，并且认为儿童的年龄并不足以预测儿童依赖 WMIC 能力的表现。

从婴儿到童年早期的 WMIC

我们还希望：通过一系列纵向研究数据探究婴儿气质是否会影响童年阶段的认知。已经有证据表明，婴儿气质可能与童年早期的一般认知发展有关。例如，Lewis（1993）发现：婴儿 3 个月大时遭受与母亲分离—团聚模式的痛苦将预示 4 岁时记忆、运动和语言能力的一般认知指数成绩较低。由于特别对 WMIC 感兴趣，我们假设：婴儿气质中的注意与调节能力将很好地预测其童年早期的工作记忆能力（Wolfe & Bell，出版中）。

在纵向研究的样本中，婴儿和儿童的 EEG 与婴儿和儿童的气质是相关的；然而，婴儿与儿童的 WMIC 表现并不相关。更重要的是，正如图 9.2 所示，婴儿气质是儿童语言和儿童 WMIC 的预测因素（Wolfe & Bell，出版中）。特别是 4.5 岁时的方法/预期将 8 个月的可以保持安静的能力/定力与 4.5 岁时的 WMIC 联系起来，其中定力与方法/预期呈正相关。本质上说，8 个月时难以安抚平静的婴儿在 4.5 岁时方法/预期行为较差，因而更可能在涉及控制、抑制过程的 WMIC 任务中表现很出色。为了在他哭闹或痛苦时给婴儿提供支持，许多父母都试图通过视觉或其他刺激去分散他们的注意力以安抚他们。这样的分心经验将帮助他们发展注意技能，而注意技能在后来的排解痛苦中起到关键作用（Ruff & Rothbart，1996）。注意技能对注意和控制能力也是有帮助的，例如在方法/预期中的自我控制，它将脑前部的注意系统和后部的复杂的认知相联系，例如 WMIC 任务需要的认知技能。

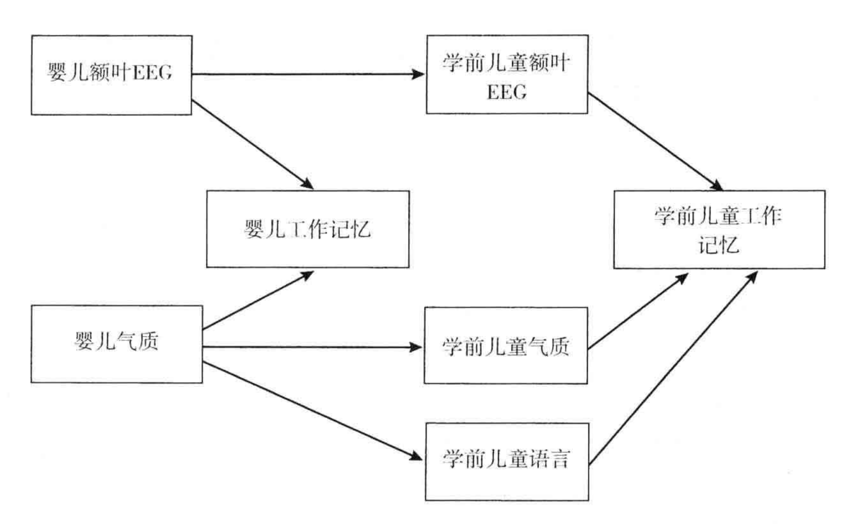


图 9.2　婴儿和童年早期额叶 EEG、气质和语言对童年早期 WMIC 表现的影响图示。改编自 Wolfe & Bell（出版中）。

评定婴儿压力与平静能力时，年龄是重要的因素。Lewis（1993）报告：3 个月大婴儿在母亲分离—团聚模式的痛苦表现预示了一般认知指数的较低成绩。然而，后来的痛苦测量（例如，4—5.5 个月）并不预示着 4 岁时的认知能力。有可能在这个稍大的年龄时，婴儿的自我平静能力成为一个更好的预示因子。在 4—5 个月时，较小婴儿最初的痛苦有可能会有所减轻，或者有可能父母的介入帮助了注意技能最初的发展，人们假设这些技能对后来的认知发展有重要的作用。Lewis 提出，气质对认知结果的影响有可能视特定年龄而定。有可能随着气质的发展（Rothbart & Bates，1998），它对其他发展进程的影响也在发展。

婴儿的气质和童年早期的语言呈负相关。婴儿期方法和定向力的低水平往往预示着童年期语言的高水平。Bloom（1993，1998）提出中性情绪对语言的发展更加有利。积极和消极的情绪都将妨碍加工信息所需要的认知能力。尽管兴奋性的儿童更有可能融入环境并迅速进入语言互动，直率的行为将干扰他们利用这些语言经历的能力。较为感情中立的婴儿将会有时间和精力将注意力集中在互动的语言成分中因而可以从这样的机会中获益良多。此外，我们发现，同时发生的语言和 WMIC 成绩是正相关的。Adams 和 Gathercole（1995）也报告了语言和 WMIC 能力之间的关系。

利用这项从 8 个月到 4.5 岁儿童的纵向研究，我们开始试图建立婴儿与童年早期脑—行为数据的联系。我们通过对注意和调节行为的专门研究，发现预知早期认知能力是有可能的，不过不是从婴儿的认知表现，而是从婴儿的气质

特征来预知。这些发现意味着早期习得的调节和注意行为方面的价值以及这些早期技能对后来认知发展的影响。

童年中期

最近，当纵向研究样本的儿童到了8岁的时候，我们开始在研究项目中对童年中期 WMIC 进行探究（Adkins & Bell，2006）。我们在这一发展时期的工作很大程度上受到了 Roberts 和 Pennington 著作的影响（1996），他们指出：童年中期认知发展的许多研究都把工作记忆和抑制控制当作独立的认知构建进行探究。虽然在研究报告中这些认知技能都被单独讨论，为主张这些认知构建的联合，Roberts 和 Pennington 指出，许多对较大儿童的研究都引入了同时需要工作记忆和注意控制的任务（例如，威斯康星卡片分类任务、传统的 Stroop 任务、逆向扫视任务、汉诺塔及 go/no-go 数数任务）。在一个对8岁及更大儿童的执行功能进程进行的测验中，Luna 和他的同事（Luna，Garver，Urban，Lazar & Sweeney 2004）发现，尽管许多执行功能进程都是独立的，但是工作记忆和抑制控制看起来是相互依存的。该发现更加坚定了 Roberts 和 Pennington 的主张，他们认为在发展研究中，工作记忆和抑制控制应该作为一个整合过程一起研究。类似的，Diamond（2002）推测了前额叶区域在7岁以上儿童中一些任务的作用，这些任务需要儿童维持和利用信息、使用策略以及执行抑制能力（WMIC 任务）。

童年中期的 WMIC 任务

对于纵向研究样本中的8岁儿童，我们使用威斯康星卡片分类任务（WCST）和 Stroop 任务作为 WMIC 的衡量依据。我们拥有所有儿童4.5岁和8岁时重返实验室的数据。我们开始对这些数据进行初步分析；在这里，主要介绍卡片分类任务。

威斯康星卡片分类任务

WCST 需要被试利用反馈去选择正确的分类原则（工作记忆）并在分类范畴变化时避免使用相同分类原则（抑制）。以 WCST 作为前额叶皮层功能衡量手段已经被普遍接受（Roberts & Pennington，1996），它有多重成绩指数。分类任务的完成被用于反映工作记忆和抑制控制（Sanz，Molina，Calcedo，

Martin-Loeches & Rubia，2001），而全部正确可作为 WCST 所有任务成功完成的指数。

对于 8 岁儿童，使用 WCST-64 张卡片计算机化的第二版（WCST-64；Heaton & PAR staff，2003）。WCST-64 既保留原始任务的要求，又有执行时间较短的优势。儿童在电脑屏幕的上方看到 4 个线索卡片，他们被要求将出现在屏幕下方的刺激卡片与四个线索卡片相匹配。在每一个 WCST 过程中，我们并不告知儿童任何有关分类原则的细节，而分类可以通过颜色、形状或数量的匹配而完成。儿童用电脑的鼠标将卡片移到正确的分类位置，而后电脑将通过书面“对”和“错”的显示提供反馈。在每 10 个连续的正确反应后，匹配标准将自动改变。直到 64 张卡片分类完毕，这个过程才结束。因此，该任务关于完成所需要的时间，是由儿童驱动的。

童年中期 WMIC 的个体差异

脑电图

与之前的 EEG 数据一致，我们仍将 6—9 Hz 的频率范畴用于预测童年中期 WMIC 功能。假设任务的表现只与额叶头皮位置的 EEG 相关。事实上，分类的完成或者所指示全部正确的成功 WCST 表现与 F2、F8 的 EEG 功率值相关，F2、F8 都是右侧额叶头皮位点（Adkins & Bell，2006）。有趣的是，该纵向样本第一个指出了右侧额叶功率值与任务成绩相关，而在学龄前儿童评估中，左侧额叶 EEG 与任务成绩是相关的。

气质

已有的关于该样本的工作特别指出：在 4.5 岁时，气质的调节和兴奋维度与 WMIC 功能相关（Wolfe & Bell，2004，出版中）。自我调节气质特质在《青春期早期气质问卷》（修订版）（EATQ-R；Ellis & Rothbart，2001）中是以努力控制因素被提及的；按照标准 EATQ，它被用于 9—16 岁的儿童，但在 7 岁的儿童中它也得到了成功的使用。我们把注意力放在抑制控制（计划与抑制不合适的反应能力）、注意（聚焦注意及按照意愿转移注意的能力）以及激活控制（当有强烈的取消趋势时能执行某个行为）的量表上，因为他们是努力控制因素的亚维度成分（Ellis & Rothbart，2001）。

利用纵向研究样本中的 8 岁儿童，我们有机会评估儿童和父母关于气质的

报告，只有儿童激活控制的自我报告能预示 WMIC 功能。有趣的是，不仅仅有关激活控制的父母报告不能预示 WMIC 功能，它与儿童的报告也不相关——这与 Ellis 和 Rothbart 的工作（2001）也相反，他们的工作发现，父母和儿童的 EATQ-R 测量是高度相关的。我们的发现尤其能引起人们的兴趣，因为在我们婴儿和童年早期的纵向研究样本中，父母关于气质的报告能预示 WMIC 成绩。

其他与 WMIC 有关的气质维度是兴奋性。高强度快感（例如，由高强度或高新奇度的活动衍生的快感）、低水平害羞（例如，对新奇事物或者挑战的行为抑制，特别是社会的）以及低水平恐惧（例如，与悲痛预期有关的不愉快的情绪）组成了 EATQ-R 的兴奋性因素。在 8 岁儿童中，只有气质兴奋维度测试中表现出高强度快感报告的儿童预示了 WMIC 功能。自认为在高强度快感中得分较高的儿童在 WMIC 任务中表现较差。高强度快感的父母报告并不能预示 WMIC 的成绩，尽管事实上它与高强度快感的儿童报告呈正相关。

该儿童报告的发现与该样本 4.5 岁时的数据很好地吻合了，4.5 岁的数据显示，气质的兴奋维度与 WMIC 成绩呈负相关（Wolfe & Bell，2004）。此外，气质的兴奋维度与学龄儿童的在校成绩呈负相关，因而低水平的恐惧和害羞与高水平的快感强度意味着更低的成绩和更多的社会问题（Rothbart & Jones，1999）。有可能兴奋性儿童常错过有意义的信息，包括学业上的和社会实践上的，因为他或她特别容易兴奋、分心并经常冲动。

语言

在现有的 4.5 岁样本中，语言理解能力是 WMIC 功能最强的预示指标（Wolfe & Bell，2004）。然而，8 岁时，PPVT-Ⅲ所测验的语言理解能力并不能预示 WMIC 的功能。有可能在童年早期，较强的语言理解能力意味着能更好地理解任务指令，但在童年中期，这已经不重要了。

总结与结论

总的说来，8 岁儿童气质（激活控制和高强度快感的儿童报告）和 EEG 功率值（F2 和 F8 位点）可以解释 45% 的 WMIC 功能的个体差异。右侧额叶 EEG 头皮位点 F8 的功率是 8 岁儿童 WMIC 功能最强的预示因子。我们计划分析 4.5 岁的预示因子和 8 岁认知表现之间的关系。这个研究的首要价值在于它

能提供关于 WMIC 功能个体差异从童年早期到童年中期变化的重要信息。

WMIC 的教育启示

工作记忆的建构是许多成人文献研究的焦点，并有着很好的理由：工作记忆是日常成人认知的关键部分，因为它是更高级的认知加工，如推理、计划、认知控制、问题解决及决策的基础（Logie，1993）。此外，成人工作记忆个体差异的衡量可以预示语言理解能力、学习、流体智力等（Engle et al.，1999；Kane & Engle，2002）。

相比之下，对于工作记忆发展的关注则少得多。这是令人惊讶的，因为关于工作记忆发展的知识对教育很关键，学生学校表现与该认知技能密切相关。在 2—5 岁的学前儿童中，工作记忆和抑制控制有助于数学技能的形成（Espy et al.，2004）。在较小的学龄儿童中，工作记忆与英语和数学学习都有关（Gathercole，Pickering，Ambridge & Wearing，2004）。可以预见的是，5 岁时工作记忆表现差的儿童在 8 岁时阅读评估得分较低（Gathercole，Tiffany，Briscoe & Thornton，2005）。很清楚，工作记忆、抑制控制与阅读之间看起来存在联系。

因为工作记忆和教育成就的关联，Gathercole 和 Alloway（2006）主张对儿童进行工作记忆损伤的筛选，并建议一些适合于该筛选的工作记忆任务。在确认之后，可以通过减轻工作记忆负担对工作记忆难度进行有效的管理，例如，让儿童重复指导语、利用非语言线索如图片或形象图解等。Gathercole 和 Alloway 指出可以明确地把这些自我帮助的方法教授给学龄儿童，这将很有可能提高他们的学习成绩。这些有助于提高工作记忆的教育干预有可能影响学习的神经网络基础。

在教育效果方面，抑制性控制力也引起了一些注意。学校教育的成功不仅表现在学习方面，也表现在自我调控方面。因此，学校的成功取决于它是否能使学生有能力控制自己的行为并与他人和谐共处（Posner & Rothbart，2005），以及它是否能使学生有能力去控制行动和思维（Riggs，Blair & Greenberg，2003）。因为自我调控与抑制性控制有很相近的理论上的联系，近年来已经成为对学校学习的准备程度（如 Blair，2002）和早期学校技能（如 Riggs et al.，2003）的理论和实证研究的焦点。具有较强自我调控能力包括抑制性控制力的孩子在班级中倾向于名列前茅并更好地适应学校社交环境，这一点是显而易见的。

根据 Blair（2002）的研究，生长环境不好的孩子会有抑制性控制和自我调控的困难。如果一个孩子从小沉浸在来自外部的促进反应性调控的环境中，那么他或她在将来就可能出现执行功能发展障碍，比如工作记忆障碍和对进校学习准备不足。相反，如果一个孩子是在支持促进自我调控的环境中成长，那么他或她就可能表现出更好地抑制性控制力和自我调控技能，这对于学生在学校中的良好表现很有帮助（Blair，2002）。因此，支持性的家庭和学前环境有助于孩子拥有较高的教育准备程度并获得成功。

很清楚，自我调控的学习以及相关的工作记忆和抑制性控制的认知技能对于良好的学校表现至关重要。我们建议，应该从一开始就检查工作记忆和抑制性控制力的发展，包括造成个体差异的可能因素。这些具有更频繁数据收集点的纵向研究就是我们对这些重要发育功能进行追踪的最初想法。

致谢

国家卫生研究所出资给 Martha Ann Bell 支持这一章的准备部分。本章提到的一些研究得到弗吉尼亚工学院艺术与科学学院资助。

参考文献

Adams, A. M., & Gathercole, S. E. (1995). Phonological working memory and speech production in preschool children. *Journal of Speech and Hearing Research*, 38, 403–414.

Adkins, D. R., & Bell, M. A. (2006). *Individual differences in working memory and inhibitory control during middle childhood*. Manuscript in preparation.

Bell, M. A. (2001). Brain electrical activity associated with cognitive processing during a looking version of the A-not-B task. *Infancy*, 2, 311–330.

Bell, M. A. (2002). Power Changes in infant EEG frequency bands during a spatial working memory task. *Psychophysiology*, 39, 450–458.

Bell, M. A. (2005). *Individual differences in spatial working memory performance at 8 months: Contributions of electrophysiology and temperament*. Manuscript submitted for publication.

Bell, M. A. (in press). Tutorial on electroencephalogram methodology: EEG research with infants and young children. In D. L. Molfese & V. J. Molfese (Eds.), *Handbook of developmental neuropsychology*. Mahwah, NJ: Erlbaum.

Bell, M. A., & Adams, S. E. (1999). Comparable performance on looking and reaching versions of the A-not-B task at 8 months of age. *Infant Behavior and Development*, 22, 221–235.

Bell, M. A., & Fox, N. A. (1992). The relations between frontal brain electrical activity

and cognitive development during infancy. *Child Development*, 63, 1142-1163.

Bell, M. A., & Fox, N. A. (1994). Brain development over the first year of life: Relations between electroencephalographic frequency and coherence and cognitive and affective behaviors. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 314-345). New York: Guilford Press.

Bell, M. A., & Wolfe, C. D. (2004). Emotion and cognition: An intricately bound developmental process. *Child Development*, 75, 366-370.

Blair, C. (2002). School readiness: Integrating cognition and emotion in a neurobiological conceptualization of children's functioning at school entry. *American Psychologist*, 57, 111-127.

Bloom, L. (1993). *The transition from infancy to language: Acquiring the power of expression*. New York: Cambridge University Press.

Bloom, L. (1998). Language acquisition in its developmental context. In W. Damon (Series Ed.), D. Kuhn & R. S. Siegler (Vol. Eds.), *Handbook of child psychology: Vol. 2. Cognition, perception, and language* (5th ed., pp. 309-420). New York: wiley.

Bush, G., Luu, P., & Posner, M. I. (2000). Cognitive and emotional influeces in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences*, 4, 215-222.

Cacioppo, J. T., & Berntson G. G. (1999) The affect system: Architecture and operating, characteristics. *Current Directions in Psychological Science*, 8, 133-137.

Casey, B. J., & deHaan, M. (2002). Introduction: New methods in developmental science. *Developmental Science*, 5, 265-267.

Casey, B. J., Tottenham, N., Liston, C., & Durston, S. (2005). Imaging the developing brain: What have we learned about cognitive development? *Cognitive Sciences*, 9, 104-110.

Casey, B. J., Trainor, R. J., Orendi, J. L., Schubert, A. B., Nystrom, L. E., Giedd, J. N., et al. (1997). A developmental functional MRI study of prefrontal activation during performance of a go no-go task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9, 835-847.

Colombo, J., & Saxon, T. F. (2002). Infant attention and the development of cognition: Does the environment moderate continuity? In H. E. Fitzgerald, K. H. Karraker, & T. Luster (Eds.), *Infant development: Ecological perspectives* (pp. 35-60), Washington, DC: Garland Press.

Davis, E. P., Bruce, J., & Gunnar, M. R. (2002). The anterior attention network: Associations with temperament and neuroendocrine activity in 6-year-old children. *Developmental Psychobiology*, 40, 43-56.

Diamond, A. (1985). Development of the ability to use recall to guide action, as indicaed by infants' performance on AB. *Child Development*, 56, 868-883.

Diamond A. (2001). A model system for studying the role of dopamine in the prefrontal cortex during early development in humans: Early and continuously treated phenylketonuria. In C.

A. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 433–472). Cambridge, MA: MIT Press.

Diamond, A. (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adulthood: Cognitive functions, anatomy, and biochemistry. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 466–503). London: Oxford University Press.

Diamond, A., & Goldman-Rakic, P. S. (1989). Comparison of human infants and rhesus monkeys on Piaget's AB task: Evidence for dependence on dorsolateral prefrontal cortex. *Experimental Brain Research*, 74, 24–40.

Diamond, A., Kirkham, N., & Amso, D. (2002). Conditions under which young children can hold two rules in mind and inhibit a prepotent response. *Developmental Psychology*, 38, 352–362.

Diamond, A., Prevor, M. B., Callender, G., & Druin, D. P. (1997). Prefrontal cortex deficits in children treated early and continuously for PKU. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 62 (4, Serial No. 252).

Diamond, A., & Taylor, C. (1996). Development of an aspect of executive control: Development of the abilities to remember what I said and to "Do as I say, not as I do." *Developmental Psychobiology*, 29, 315–334.

Diamond, A., Zola-Morgan, S., & Squire, L. R. (1989). Successful performance by monkeys with lesions of the hippocampal formation on AB and object retrieval, two tasks that mark developmental changes in human infants. *Behavioral Neuroscience*, 103, 526–537.

Dunn, L. M., & Dunn, L. (1997). *Peabody Picture Vocabulary Test* (3rd ed.). Circle Pines, MN: AGS.

Ellis, L. K., & Rothbart, M. K. (2001, April). *Revision of the Early Adolescent Temperament Questionnaire.* Poster presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Minneapolis, MN.

Ellis, L. K., & Rothbart, M. K. (2001, April). *Revision of the Early Adolescent Temperament Questionnaire.* Poster presented at the annual meeting of the Society for Research in Child Development, Minneapolis, MN.

Engle, R. W., Kane, M. J., & Tuholski, S. W. (1999). Individual differences in working memory capacity and what they tell a about controlled attention, general fluid intelligence and functions of the prefrontal cortex. In A. Miyake & P. Shah (Eds.), *Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 102–134). New York: Cambridge University Press.

Espy, K. A., McDiarmid, M. M., Cwik, M. F., Stalets, M. M., Hamby, A., & Senn, T. E. (2004). The contribution of executive functions to emergent mathematic skills in preschool children. *Developmental Neuropsychology*, 26, 465–486.

Gathercole, S. E., & Alloway, T. P. (2006). Practitioner review: Short-term and working memory impairments in neurodevelopmental disorders. Diagnosis and remedial support. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 4-15.

Gathercole, S. E., Pickering, S. J., Ambridge, B., & Wearing, H. (2004). The structure of working memory from 4 to 15 years of age. *Developmental Psychology*, 40, 177-190.

Gathercole, S. E., Tiffany, C., Briscoe, J., & Thorn, A. (2005). Developmental consequences of poor phonological short-term memory function in childhood: A longitudinal study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 598-611.

Gerardi-Caulton, G. (2000). Sensitivity to spatial conflict and the development of self-regulation in children 24-36 months of age. *Developmental Science*, 3, 397-404.

Gerstadt, C. L., Hong, Y. J., & Diamond, A. (1994). The relationship between cognition and action: Performance of children , 3½-7 years old on a Stroop-like day-night test. *Cognition*, 53, 129-153.

Heaton, R. K., & PAR staff. (2003). *WCST-64: Computer Version Scoring Program—Version 2 Research Edition (WCST-64: SP2)*. Lurz, FL: PAR.

Hoff-Ginsberg, E. (1991). Mother-child conversation in different social classes and communicative settings. *Child Development*, 62, 782-796.

Kaler, S. R., & Kopp, C. B. (1990). Compliance and comprehension in very young toddlers. *Child Development*, 61, 1997-2003.

Kane, M. J., & Engle, R. W. (2002). The role of prefrontal cortex in workingmemory capacity, executive attention, and general fluid intelligence: An individual-differences perspective. *Psychonomic Bulletin and Review*, 9, 637-671.

Kochanska, G., Murray, K. T., & Hartan, E. T. (2000). Effortful control in early childhood: Continuity and change, antecedents, and implications for social development. *Developmental Psychology*, 36, 220-232.

Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2003). *Fundamentals of human neuropsychology* (5th ed.). New York: Worth.

Kopp, C. B. (1982). Antecedents of self-regulation: A developmental perspective. *Developmental Psychology*, 18, 199-214.

Kopp, C. B. (1989). Regulation of distress and negative emotions: A developmental view. *Developmental Psychology*, 25, 343-354.

Landry, S. H., Smith, K. E., Swank, P. R., & Miller-Loncar, C. L. (2000). Early maternal and child influences on children's later independent cognitive and social functioning. *Child Development*, 71, 358-375.

Lewis, M. D. (1993). Early socioemotional predictors of cognitive competency at 4 years. *Developmental Psychology*, 29, 1036-1045.

Logie, R. H. (1993). Working memory in everyday cognition. In G. M. Davies & R. H. Logie (Eds.), *Memory in everyday life* (pp. 173-218). Amsterdam: NorthHolland.

Luciana, M., & Nelson, C. A. (1998). The functional emergence of prefrontallyguided working memory systems in four- to eight-year-old children. *Neuro- psychologia*, 36, 273-293.

Luna, B., Carver, K. E., Urban, T. A., Lazar, N. A., & Sweeney, J. A. (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Development*, 75 (5), 1357-1372.

Luria, A, R. (1966). *The higher cortical functions in man*. New York: Basic Books.

Marshall, p. J., Bar-Haim, Y., & Fox, N. A. (2002). Development of the EEC from 5 months to 4 years of age. *Clinical Neurophysiology*, 113, 1199-1208.

Matthews, A., Ellis, A. E., & Nelson, C. A. (1996). Development of preterm and full-term infant ability on AB, recall memory, transparent barrier detour, and means-end tasks. *Child Development*, 67, 2658-2676.

Mischel, H. N., & Mischel, W. (1983). The development of children's knowledge of self-control strategies. *Child Development*, 54, 603-619.

Orekhova, E. V., Stroganova, T. A., & Posikera, I. N. (2001). Alpha activity as an index of cortical inhibition during sustained internally controlled attention in infants. *Clinical Neurophysiology*, 112, 740-749.

Pelphrey, K. A., Reznick, J. S., Davis Goldman, B., Sasson, N., Morrow, J., Donahoe, A., et al. (2004). Development of visuospatial short-term memory in the second half of the 1st year. *Developmental Psychology*, 40, 836-851.

Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (2000). Developing mechanisms of selfregulation. *Development and Psychopathology*, 12, 427-441.

Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (2005). Influencing brain networks: Implications for education. *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 99-103.

Riggs, N. R., Blair, C. B., & Greenberg, M. T. (2003). Concurrent and 2- year longitudinal relations between executive function and the behavior of 1st and 2nd grade children. *Child Neuropsychology*, 19, 267-276.

Roberts, R. J., & Pennington, B. F. (1996). An interactive framework for examining prefrontal cognitive processes. *Developmental Neuropsychology*, 12 (1), 105-126.

Rose, S. A., Feldman, J. F., Wallace, I. F., & Cohen, P. (1991). Language: A partial link between infant attention and later intelligence. *Developmental Psychology*, 27, 798-805.

Rothbart, M. K., Ahadi, S. A., Hershey, K. L., & Fisher, P. (2001). Investigations of temperament at three to seven years: The Children's Behavior Questionnaire. *Child Devetopment*, 72, 1394-1408.

Rothbart, M. K., & Bates, J. C. (1998). Temperament. In N. Eisenburg (Ed.) & W.

Damon (Series Ed.), *Handbook of child psychology: Vol. 3. Social, emotional, and personality development* (*pp*. 105–176). New York: Wiley.

Rothbart, M. K., & Derryberry, D. (1981). Development of individual differences in temperament. In M. E. Lamb & L. Brown (Eds.), *Advances in developmental psychology* (pp. 37–86). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Rothbart, M. K., Derryberry, D., & Posner, M. I. (1994). A psychobiological approach to the development of temperament. In J. E. Bates & T. D. Wachs (Eds.), *Temperament: individual differences at the interface of biology and behavior* (pp. 83–116). Washington, DC: American Psychological Association.

Rothbart, M. K., & Jones, L. B. (1999). Temperament, self-regulation and education. *School Psychology Review*, 27, 479–491.

Rothbart, M. K., & Posner, M. I. (2001). Mechanism and variation in the development of attentional networks. In C. A. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 353–364). Cambridge, MA: MIT Press.

Ruff, H. A., & Rothbart, M. K. (1996). *Attention in early development: Themes and variations*. New York: Oxford University Press.

Sanz, M., Molina, V., Calcedo, A., Martin-Loeches, M., & Rubia, F. J. (2001), The Wisconsin Card Sorting Test and the assessment of frontal function in obsessive-compulsive patients: An event-related potential study. *Cognitive Neuropsychiatry*, 6 (2), 109–129.

Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions, *Journal of Experimental Psychology*, 18, 643–661.

Taylor, M. J., & Baldeweg, T. (2002). Application of EEG, ERP, and intracranial recordings to the investigation of cognitive functions in children. *Developmental Science*, 5, 318–334.

Welsh, M. C., Pennington, B. F., & Groisser, D. B. (1991). A normativedevelopmental study of executive function: A window on prefrontal function in children. *Developmental Neuropsychology*, 7, 131–149.

Wolfe, C. D., & Bell, M. A. (2004). Working memory and inhibitory control in early childhood: Contributions from physiology, temperament, and language. *Developmental Psychobiology*, 44, 68–83.

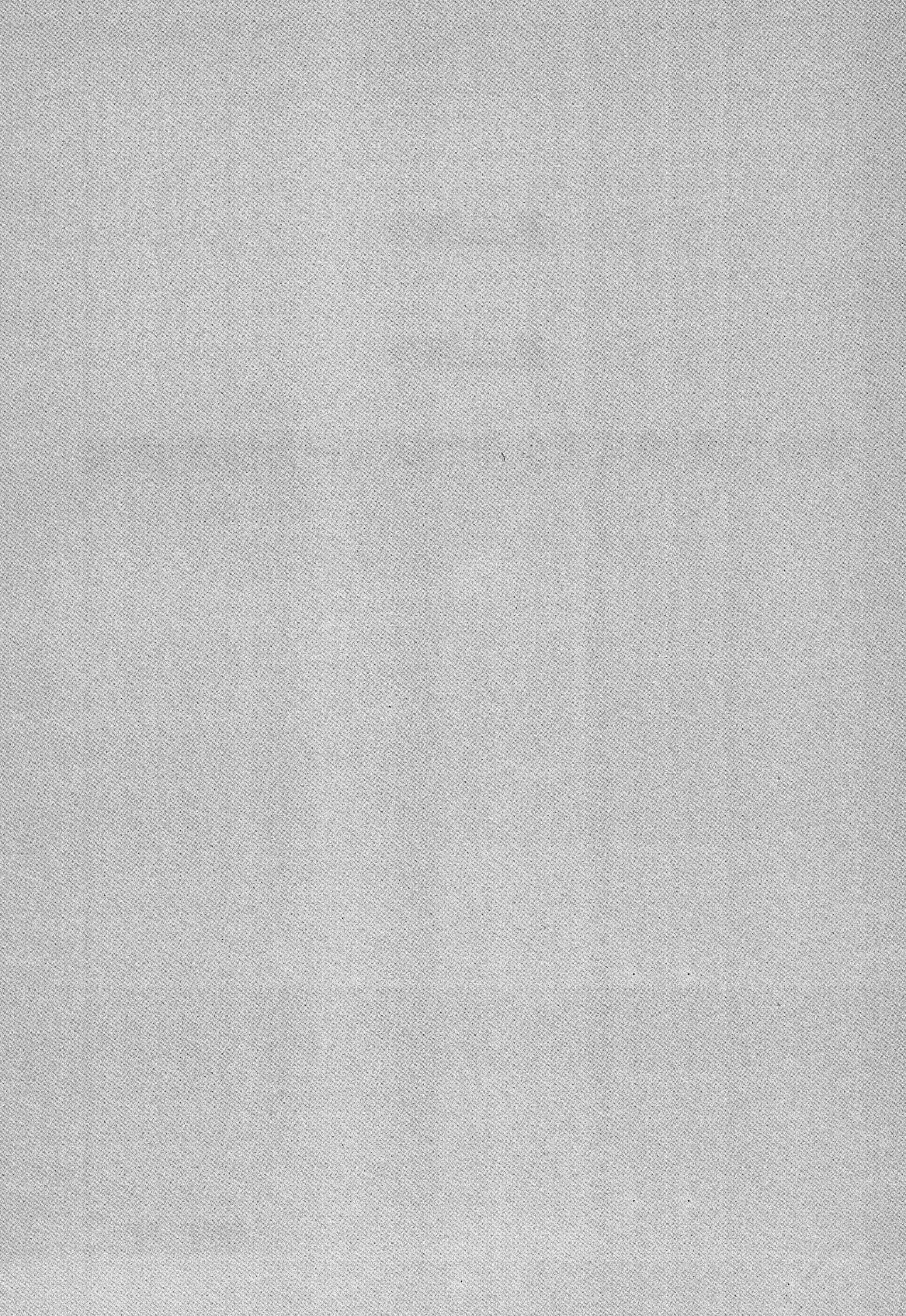
Wolfe, C. D., & Bell, M. A. (in press). The integration of cognition and emotion during infancy and early childhood: Regulatory, processes associated with the development of working memory. *Brain and Cognition*.

Wolfe, C. D., & Bell, M. A. (2006). *Sources of variability in working memory performance in early childhood: A consideration of age, temperament, language, and EEG*. Manuscript submitted for publication.

Zelazo, P. D., Müller, U., Frye, D., & Marcovitch, S. (2003). The development of executive function in early childhood. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 68 (3, Serial No. 274).

第三部分

学龄儿童与青少年的脑与行为的发展



第十章

学习和语言与阅读发展的脑基础

James R. Booth

本章的目的是回顾关于语言和阅读的认知神经网络发展研究的已有成果。本章关注与年龄有关的正字法、语音、语义及句法的脑加工过程变化。我们特别关注：后部跨模态联合皮层是如何将这些不同表征系统整合在一起的，以及额下回前部系统是怎样调节这些过程的。在本章，我们将考察成人的学习机制是否同发展性变化相类似。学习和发展的相似性将会支持技能学习假设，即儿童行为和认知发展的神经基础与成人技能学习相似（Johnson，2001）。

脑功能发展的一般模型

有人认为，一个单一的认知过程可能需要许多功能特异性区域的机能整合（Friston & Price，2001）。基于这一前提，Johnson 及其同事提出了人类脑功能发展的功能特异性发展互动说（Johson，2003，2005；Johnson & Munakata，2005；Johnson，本书第五章）。根据这一观点，通过发展，脑的不同区域和通路逐步达到系统的特异性，从而具有不同运算原则。一旦这些特异化系统开始发展，系统间的整合水平将不断提高。研究表明，系统间异常的相互作用将会影响它们的发展（Maurer，Lewis，Brent & Levin，1999），因此这种整合可能包含一个逐级联动的过程。随着脑功能发展，特异性水平不断提高，这与从儿童时期进入青少年时期会发生突触修剪这一现象相一致（Huttenlocher & Dabholkar，1997）。也有一些行为学证据表明：在幼儿和幼童时期缺少一些脑功能的特异性，如对颜色和动作的加工等。随着脑功能发展，系统间的整合水

平不断提高，这同样与从儿童时期到青少年时期逐渐增加的白质纤维束的发现相一致（Paus et al.，1999），也与脑电图证据所显示的脑区域随着年龄而不断增加的连贯性相一致（Thatcher，Walker & Guidice，1987）。同样有行为证据表明：特定系统间的整合水平不断提高，比如数学能力的发展（Carey，2001）。本章将报告来自语言和阅读研究的神经影像学数据，表明这些专门化/特异化与整合性加工是人类脑功能发展过程中的特征。

词汇加工模型

在过去几年里，我和我的同事提出了一个工作模型，是有关成人脑对听觉和视觉单词表征如何加工的模型。这个模型表明存在一个左侧优势网络：与正字法加工有关的包括梭状回的视觉联合区域，与语音加工有关的包括颞上回的听觉联合区域，和与语义加工有关的包括颞中回的非模态联结区域。这些表征系统之间的联系映射似乎在某种程度上受下顶叶皮层的跨模态联合区域所调节（Booth et al.，2002a，2002b）。这些后部语言加工系统与额叶的前部系统互相联系。图 10.1 呈现了这些区域在脑表面的位置。各种研究表明，额下回的前腹部与语义加工有关，额下回的背后外侧区域则与语音和语法加工有关（Calplan，Alpert & Waters，1998；Poldrack，Desmond，Glover & Gabrieli，1998）。这个词汇加工模型主要是通过成人神经影像学和病人研究得出的，但这一模型在非成人的语言发展或人类语言学习的过程如何，则需要进一步研究。

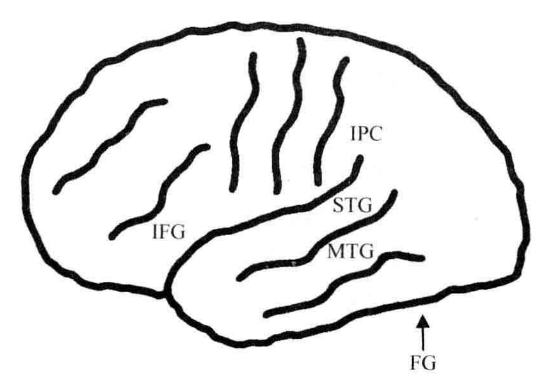


图 10.1　与听觉和视觉词汇加工有关的脑区：颞上回（STG），梭状回（FG；在本侧角度没有呈现出来——它位于颞叶的腹侧部分），颞中回（MTG），下顶叶皮层（IPC），以及额下回（IFG）。

梭状回与正字法加工

阅读的习得是以正字法表征的大量精细化为标志的，它需要词汇表征数量的增加，表征精确度的增加，以及表征之间相互联系的加强（Perfetti，1992）。当以视觉方式呈现单词时，成人在梭状回表现出比儿童更多的激活（Booth，Burman，Meyer，Lei，et al.，2003），说明对实验任务要求反应时，这一系统的功能更加精细复杂。与单词听觉方式呈现相比，成人在加工视觉单词刺激时，左梭状回的选择性激活同样多于儿童，说明成人在进行正字法加工时，有一个更加特异性的系统。插图 10.1A 表明：与完成听觉形式的相同任务相比，成人在完成视觉形式的拼写、押韵，以及意义任务时，表现出更多的激活（Booth，Burman，Meyer，Lei，et al.，2003）。在对儿童进行相同任务的比较时，没有发现选择性激活。与成人相比，儿童在加工视觉或听觉形式的单词时，脑激活表现出大量的重叠。插图 10.1B 表明单词在以视觉形式而非听觉形式呈现时，成人的梭状回会激活（Booth et al.，2001）。相比之下，插图 10.1C 表明，无论是视觉还是听觉形式，儿童的梭状回都被激活（Booth et al.，2001）。

尽管成人的正字法表征更具特异性，同样有证据表明：较好的技能与正字法和语音系统不断增加的相互作用有关。在进行听觉押韵任务时，正确率较高的儿童比正确率较低的儿童在梭状回激活更多，而这一任务的正确表现并不需要正字法。不需要联系正字法表现对错成绩任务的表征系统被激活，可能是因为那些正确率较高的儿童在语音表征系统和正字法系统间映射上有更多的经验。插图 10.1D 表明了正确率与技能之间的这种相关（Cone，Burman，Bitan & Booth，已投稿）。总而言之，这些结果说明随着发展/技能的提升，不同的表征系统变得更加精细、更具特异性，并互相促进。

梭状回的高度精细化同样表现在成人的学习研究中，并且伴随着发展，梭状回的特异性程度不断提高，在其他认知领域也有类似表现。面孔识别训练导致梭状回激活的增强（Gauthier，Tarr，Anderson，Skudlarski & Gore，1999），这表明学习的表征精细化在其他认知领域同样存在。随着脑功能的发展，梭状回特异性程度的不断提高在面孔加工中也有所体现（Passarotti et al.，2003）。尽管儿童和成人梭状回的激活量相似，但其分布却是不同的。成人的右中侧激活比梭状回侧面激活更多，而儿童的侧面和中间区域激活量几乎相等。这种差异的原因是：中间梭状回的激活是温和地、不显著地发展性增强，而随着发

展，梭状回侧面的激活显著降低。这些研究表明表征的精细化和特异性可能是脑学习和发展的一般特征。

同左侧梭状回在正字法加工中扮演越来越重要的角色相关的是，右侧梭状回的激活不断降低。随着发展而产生的右梭状回激活减少已经在一项内隐阅读任务中表现出来，这一任务是要确定通过视觉呈现的单词是否还有一个上升的字母（Turkeltaub，Gareau，Flowers，Zeffiro & Eden，2003）。研究同样表明成人学习阅读镜像反转文本时，随着右半球颞下回区域激活的减少，以及左梭状回激活的增强（Poldrack et al.，1998）。有人提出阅读习得最初只是一个右半球加工，它更多地依赖整体的视觉形式，随着字母/符号与音素/音节间的分析性映射技能的提高，左半球才越来越多地参与进来（Orton，1937）。

颞上回与语音加工

如同正字法加工一样，语音加工的特征是表征特异性的不断提高。婴儿6个月大时，左枕叶和左颞叶区域都表现出了较大的ERP波幅。在生命的前3年，左枕叶反应逐渐减少，到了36个月时，儿童只有左颞叶区域才表现出对听觉刺激的可靠反应（Neville，1995；也参见Mills & Sheehan，本书第7章）。在一个ERP研究中，通过听觉给婴儿呈现认识和不认识的单词时，在两个大脑半球的额叶、顶叶及颞叶部位，13—17个月大婴儿对这两类单词表现出不同的反应；而20个月大的婴儿仅在左半球的颞叶和顶叶部位表现出不同反应（Mills，Coffey-Corina & Neville，1997）。最近的研究，在比较熟悉和无意义的单词时，出现了相似的ERP效应（Mills et al.，2004）。所有这些研究结果表明，左听觉皮层ERP在语言的早期发展过程中正逐步趋向于专门化和特异性。而且整个童年时期，这种特异性程度似乎在持续加强。较大的儿童（9—11岁）在加工听觉单词和视觉单词时，脑的激活有着很大的重叠。相反，与视觉单词形式相比，成人在加工听觉单词形式时，颞上回表现出更多的选择性激活。插图10.1E呈现了成人听觉形式的选择性激活，而插图10.1F呈现了儿童加工视觉单词和听觉单词时表现出的重叠（Booth et al.，2001）。所有这些结果表明随着语音加工的发展，颞上回区域变得更加专门化和更具特异性。

颞上回区域的发展性变化可能取决于任务。插图10.1G呈现了在听觉押韵任务中激活的发展性增强，并且这种词汇任务的发展性增强并没有同与声调加工有关的激活相重叠，表明这种增强是与语言加工相联系的（Cone et al.，已投稿）。然而，最近的另一项研究发现，当对视觉呈现的单词进行押韵判断

时，左颞上区域的发展性激活比非语言视觉加工时要少。插图 10.1H 呈现了这些海希尔氏回激活的发展性减少，并且独立于押韵任务中正确率和反应时差异（Bitan et al.，已投稿）。年幼儿童较多的激活可能反映了押韵判断更多地依赖于单模态（unimodal）的听觉/语音表征。海希尔氏回的激活及其周边听觉加工区域与多个听觉参数相关联，如辅音的感知和嗓音起始阶段的加工等（Binder et al.，2000；Jancke，Wustenberg，Scheich & Heinze，2002；Joanisse & Gati，2003）。

尽管听觉皮层激活存在发展性减少，但在视觉押韵任务中，左额下回激活却出现发展性增强（Bitan et al.，已投稿）。较大的儿童可能更多地依赖于语音音段分割和内隐的发音过程。研究表明额下回参与了语音音段分割过程和内隐语音复述加工（Clark & Wagner，2003；Fiez，Balota，Raichle & Peterson，1999；Hagoort，Indefrey，Brown，Herzog，Steinmetz & Seitz，1999）。另外，颞上区域激活的发展性降低，伴随着额下回激活的发展性增强，可能反映出了一种迁移，即从幼儿对颞上区域的整字语音模式依赖转变为较大的儿童对额下回语音音段分割的依赖。这种解释得到了行为研究的支持，表明在语言加工过程中，从对较大语音单位敏感发展到对较小语音单位敏感（Stanovich，1992）。大多数儿童在掌握音节水平的知识之前就掌握了单词水平的知识，在掌握嗓音起始时间辨别知识之前就掌握了音节水平的知识，在掌握音素水平的知识之前就掌握了嗓音起始时间辨别知识（Anthony，Lonigan，Driscoll，Phillips & Burgess，2003；Treiman & Zukowski，1996）。儿童只有在学习阅读和书写时，语音意识才会得到发展，这或许是因为话语中单音素的作用没有得到凸显，只是在学习阅读时才突出了字形和语音的对应关系（Goswami & Bryant，1990）。

一些成人研究表明：颞上区激活的增强与学习新的语音和听觉信息相关。例如，成人学习汉语音调时，左颞上回表现出激活的增强（Wang，Sereno，Jongman & Hirsch，2003）。当说法语的人学习将英语听觉单词与图片联系起来时，左颞上沟表现出激活的增强（Raboyeau et al.，2004）。与母语为英语的人相比，母语为日语的人在学习非母语的/r-l/时，颞上回两侧的激活广泛增强（Callan et al.，2003）。最后，脑磁图（MEG）和 ERP 研究表明：在学习新的音素区别时，熟练的音乐家（Pantev et al.，1998）和成人（Tremblay，Kraus，& McGee，1998）听觉皮层表征激活增强。所有这些研究表明：学习新的听觉信息与颞上区域的激活增强有关，这或许同这些基于声音的表征精细化不断提高有关。这种与学习有关的颞上回激活增强与发展性研究形成了鲜明的对比，后者表明颞上回激活表现出与年龄相关的降低。正如上文讨论的那样，或许发

展性降低反映出一种质的转变，即当要求被试进行押韵判断时，他们从对较大的语音单位依赖转变为对较小的语音单位依赖。

颞中回与语义加工

如同正字法和语音加工一样，语义加工的特征也是随着发展和学习，其精细化程度不断提高。行为研究表明：与较小的儿童相比，较大的儿童拥有更多的词汇条目，并且这些条目间存在更多的联系（McGregor，Friedman，Reilly，& Newman，2002）。在一项以听觉形式呈现的记叙文理解任务中，颞中回激活表现出了发展性增强（Schmithorst，Holland & Plante，2006），并且在视觉和听觉形式的语义相关判断任务中也出现了这种增强。插图 10.1I 呈现了颞中回后部区域激活的发展性增强（Chou，Booth，Bitan，et al.，2006；Chou，Booth，Burman，et al.，2006）。研究还发现：与联系较强的单词组相比，颞中回对联系较弱的单词激活更多，说明这一区域的发展性增强与语义加工本身有关，而与其他一些非词汇过程无关（Chou，Booth，Burman，et al.，2006）。联系较弱的单词组激活更多可能是因为语义系统更加广泛地激活，以识别远距离的联系。学习研究表明语义表征的精细化并不仅仅是同发展有关，因为对成人的研究也表明语义训练导致左颞中回更多的激活（Sandak et al.，2004）。研究还发现：在需要判断语义联系的任务中，儿童较高的正确率与颞中回较多的激活有关（Blumenfeld，Booth & Burman，2006），这表明正确率较低的儿童其语义表征精细程度较低。因为正确率较低的儿童其语义表征未得到充分发展，他们可能更多地依靠提取和检索机制。大量成人研究表明：额下皮层较多的激活与更多费力的检索和更多的选择要求有关（Buckner et al.，1995；Thompson-Schill，D' Esposito，Agurre & Farah，1997）。在语义任务中，较低的技能与额下回较多的激活相关（Blumenfeld et al.，2006），表明很大程度上，这些儿童的前额叶参与了控制加工。

行为学研究表明，随着儿童变成更加熟练的阅读者，他们在快速识别单词的时候，越来越少地依赖语义表征。随着正字法和语音之间的映射联系变得更加自动化，语义表征对这一快速过程的影响可能更小（Plaut & Booth，2000）。这一行为结果得到了脑影像学研究的支持，它表明只有儿童，而非成人，在视觉和听觉形式的押韵和拼写任务中激活了左颞中回。插图 10.1J 表明在听觉拼写任务中，儿童左颞中回的激活多于成人，插图 10.1K 表明当让儿童和成人在一项听觉意义任务中使用语义表征时，出现了相同区域的激活。颞中回激活

表明：儿童在任务中出现了语义激活，但这项任务并不需要提取这些表征就可以正确完成任务。随着发展，颞中回激活降低，表明随着阅读习得的进行，语义所起的补偿辅助作用在减小。这种减小的作用并不意味着高技能读者的语义系统精细程度较低（Blumenfeld et al.，2006），而是他们发展出更好的正字法和语音加工使语义对单词快速识别的影响减小了。

额下回与句法加工

考察语法加工的研究同样表明，随着发展，语法加工的专门化和特异性程度也不断提高。一项幼儿的 ERP 研究考察了加工封闭性词类（例如，介词和连词）有关的激活，因为这类词是句法加工的重要指征。20 个月大的幼儿在左右半球表现出了相似的负电位，28 到 30 个月大的幼儿右半球的负电位更加显著，而 36 到 42 个月大的幼儿仅在左额叶区域表现出负电位（Neville & Bavelier，2000）。其他研究表明：与句法加工有关的额叶左前部负性成分呈现出一个较长的发展时间进程，因为直到 6 岁，儿童和成人才表现出质的差异（Hahne，Eckstein & Friederici，2004）。较年幼儿童更加发散的双侧激活和后来左前额区域诱发反应的稳固，都表明专门化特异性程度随着发展而不断提高。

在句法加工中，左额下回更多的参与同样与成人的语言学习有关。在学习了一项人工语法后，与不符合语法的字符串相比，合法的字符串左额下回更多地被激活（Lieberman，Chang，Chiao，Bookheimer & Knowlton，2004），而且在学习一项人工语法时，左额下回的激活随着训练时间的进行而增强（Opitz & Friederici，2003）。研究表明，在这些人工语言中，左额下回随着学习而增强的激活仅限于语法形式，不包括非语法形式（Tettamanti et al.，2002）。而且，根据普遍语法来学习句法规则会使左额下回激活增强，但不符合普遍语法的学习规则并不会激活这一脑区（Musso et al.，2003）。总而言之，这些结果表明，随着不断学习和发展，左额下回在句法加工中的作用逐渐增强。

下顶叶皮层的整合

与阅读习得有关的一项重要技能是：从正字法形式到语音形式的自动化和精确映射的发展（Booth，Perfetti & MacWhinney，1999）。这种自动化的提高与这些系统在不同水平上联结的精细化有关，包括字的部件——语音，嗓音起

始——韵尾以及整字联系（Ehri，1992）。一些研究表明：下顶叶皮层与提取出正字法和语音之间的统计规律性有关（Booth，Burman，Meyer，et al.，2002，2003）。研究同样表明：在需要将正字法和语音进行匹配的跨模态模式任务中，下顶叶皮层存在发展性差异。在视觉押韵任务中，成人比儿童在此区域表现出更多的激活，这表明系统在正字法和语音之间匹配的精细化程度存在发展性的提高（Booth et al.，2004）。

有一项研究进一步证明了下顶叶在映射匹配过程中的作用，这一项研究主要考查单词组的押韵判断，在研究中，每组中单词的正字法和语音相似性被独立操控。在那些不冲突的单词组中，单词的正字法和语音都是相似的（例如，lime-dime）或都是不同的（例如，staff-gain）。在冲突的单词组中，单词有相似的语音和不同的正字法（例如，jazz-bas），或者有不同的语音和相同的正字法（例如，pint-mint）。插图 10.2A 表明：下顶叶激活的发展性增强与一个区域重叠，在这个区域，与不冲突的单词组相比，冲突的单词组较高的正确率与脑部更多的激活有关（Bitan et al.，已投稿）。插图 10.2B 表明：当儿童在对以听觉形式呈现的单词进行拼写判断时，下顶叶皮层激活存在发展性增强（Booth，Cho，Burman & Bitan，即将发表）。这个听觉拼写任务需要从语音表征到正字法的匹配，所以这一区域激活随发展而增强进一步表明：参与各种表征匹配的有关区域随着发展而变得更加精细。

当学习正字法与语音之间新的关系时，成人下顶叶皮层激活的改变似乎与该区域报告的发展性差异相似。研究表明，学习将新的正字法信息与语音信息联系在一起，可以调节该区域的激活（Lee et al.，2003）。例如，说日语的人在学习将韩语字母与言语声音联系在一起时，在早期训练中，角回产生更多的激活，并且这一区域与颞下回后部的功能性联结随着学习而增强（Hashimoto & Sakai，2004）。另一个研究比较了学习非词的三种训练方法间的神经相关性（Sandak et al.，2004）。与语义训练相比，语音（押韵判断）和正字法（字母判断）训练在左角回产生了更多的激活，这和该区域参与了字母和声音间的映射是一致的。

下顶叶皮层是一个跨通道联合区域，它与许多不同表征系统间的整合有关，而并不仅仅是正字法和语音。插图 10.2C 表明，在以视觉形式或听觉形式呈现单词组的语义联系判断中，下顶叶的激活存在发展性增强（Chou，Booth，Bitan，et al.，2006；Chou，Booth，Buran，et al.，2006）。下顶叶的激活还受到联系强度的调节，与联系较弱的单词组相比，单词组的联系越强，该区域产生的激活越多（Chou，Booth，Bitan，et al.，2006）。这种联系强度的调节表明下

顶叶激活的发展性增强是直接与语义加工相关联的，而非一些其他的非词汇过程。语义任务在下顶叶皮层激活的位置比押韵任务激活的位置更靠下（比较插图 10.2A-C），这表明此区域不同的部位参与了多种不同的整合，它们都表现出了激活的发展性增强。下顶叶皮层的特异性可能和负责语义加工的额下回腹侧前部、语音加工的额下回背侧后部的特异性类似（Poldrack et al.，1998）。

前额叶皮层的调节

一个最可靠的神经影像学发现是，额下回激活的增强与发展和学习都有关系。激活的发展性增强已经在共时的 fMRI 研究中有所显现，fMRI 对这方面的研究有：听觉呈现具体名词时，默读相应动词（Holland et al.，2001），听觉呈现的分类口头语义流畅性（Gaillard et al.，2003），视觉呈现的单词范畴判断（Shaywitz et al.，2002），以及视觉呈现的单词递增字母判断（Turkeltaub et al.，2003）。发展性增强同样在对听觉呈现的单词进行动词产生的纵向 fMRI 研究中有所体现（Szaflarski et al.，2006）。大部分成人的人工语法学习研究同样表现出了额下回激活的增强（Lieberman et al.，2004；Musso et al.，2003；Opitz & Friederici，2003；Tettamanti et al.，2002）。尽管还有许多研究表现出了习得和额下回成熟之间的作用，但这一区域在学习和发展中的特异性作用还没有被清晰地界定。

阐释额下回激活发展性增强的意义有一个方法，即参数操控法。假设一个特定脑区的激活与年龄有关，如果深入了解某个特定的认知过程，并且对参数操纵敏感，那么其发展结果就可能与该认知过程直接相关。与许多其他使用各种语言任务的研究（Gaillard et al.，2003；Holland et al.，2001；Shaywitz et al.,2002；Turkeltaub et al.，2003）一致，插图 10.2D 和 10.2E 表明在一项以听觉和视觉形式呈现的押韵判断任务中，额下回激活存在发展性增强（Bitan et al.，已投稿；Cone et al.，已投稿）。听觉押韵任务中年龄与激活的相关只在冲突（例如，bas-jazz，print-mint）和不冲突（例如，lime-dime，staff-gain）条件对比时才出现，并且激活的发展性增强表现为一簇相重叠的脑区。该簇与基线相比，在所有词汇条件下，准确率较高的儿童其激活更多。与基线相比，在各种词汇条件下，视觉押韵任务下的年龄—激活相关与一个区域重叠，它在冲突条件下比非冲突条件下产生更多的激活。冲突单词组可能需要更多的语音加工，还需要正字法到语音的映射，所以年龄与激活的相关重叠表明语音通达和加工拥有随着年龄变化而发展的能力。

动态因果模型（DCM）也被用来阐释额下回激活发展性增强的意义。这一技术可以考察脑区间有效联结的模式，它通过了解一个脑区对另一个脑区的特定影响是如何通过实验操控这样一种方式进行的。在一个成人研究中，一项拼写任务通过聚合其他脑区对顶内沟的影响进行标记，而一项押韵任务通过脑区整合对颞上沟的影响进行标记，这表明这些区域是加工任务时将选择性信息进行整合的地方——拼写任务进行正字法加工，押韵任务进行语音加工（Bitan et al.，2005）。在两个任务中，调节影响均在额下回整合。因为每个任务都涉及额下回对任务选择性区域调节的影响，有人提出额下回与任务选择性区域的自上而下调节有关，其方式是区别性地增强他们对任务有关信息的敏感性。图 10.2 呈现了成人和儿童在这些押韵和拼写任务中有效联结的直接比较（Bitan et al.，2006）。这一研究表明：额下回对任务特定的整合区域的优先影响在成人中更强烈。换句话说，与儿童相比，对于成人额下回对拼写任务中顶内沟和押韵任务中颞上沟的调节更加强烈。这一结果表明：成人额下回更多的

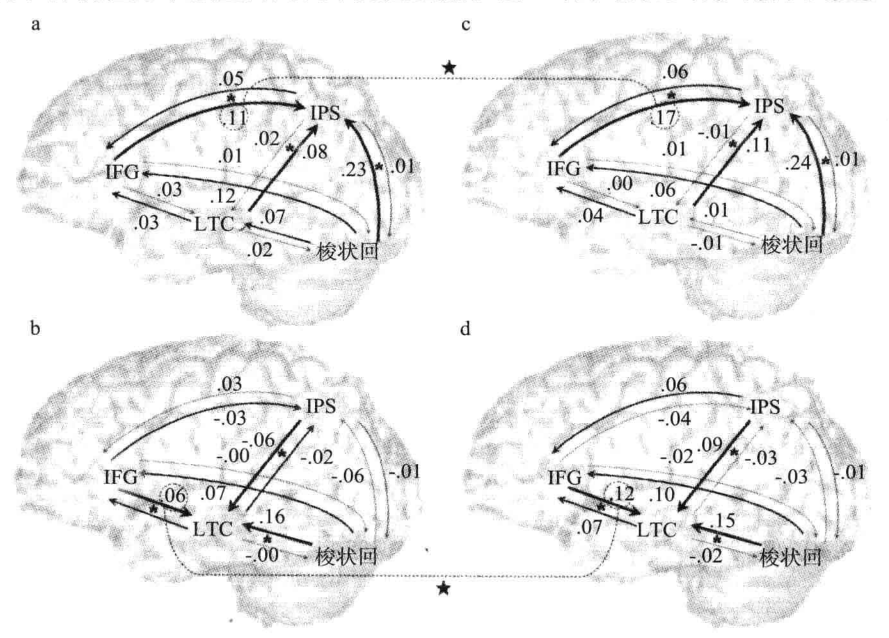


图 10.2　从额下回（IFG）到任务选择性区域——视觉拼写任务所对应的顶内沟（IPS），以及视觉押韵任务所对应的颞叶外侧皮层（LTC），成人表现出更多的调节效应。拼写和押韵任务的效应按儿童（对应 a，b）和成人（对应 c，d）进行呈现。个体间的平均效应也呈现出来。黑箭头，显著效应；灰箭头，不显著效应；*，效应在一个方向上更强；★，成人比儿童效应更强。改自 Bitan et al.（2006）. 版权得到 Eslevier（2006）授权.

激活反映出了对后部的任务选择性区域能相对有效地自上而下进行调节。较弱的自上而下的调节同样表明儿童可能在感觉输入下得到更加有力的推动，尽管这在 Bitan 及其同事（2006）的研究中还没有直接的证据。儿童前额皮层对后部区域的弱调节可能可以解释他们无效的认知控制，以及他们更加容易受到无关刺激影响的原因（Bunge，Dudukovic，Thomason，Vaidya & Gabrieli，2002；Casey et al.，2005）。与成人相比，在儿童身上观察到的是：较弱的自上而下的调节可能也是脑激活模式的发散和更少精细调节的根本机制（Booth，et al.，2004；Casey，Galvan，et al.，2005）。与这种发展结果相似，成人的学习似乎与不断增加的联结有关系。学习人工语法与左额下回、左顶叶以及右额下回联结的增强有关（Fletcher，Buchel，Josephs，Friston & Dolan，1999）。随着学习不断增加，不断增加的联结同样在其他认知领域中被发现，比如空间和物体加工（Buchel，Coull & Friston，1999）。

如动态因果模型（DCM）揭示出的：联结的发展性增加与其他研究的路线相一致。神经影像学研究表明：在青少年时期，左侧（而非右侧）弓状纤维束的白质表现出发展性增加，它联结了左半球前部和后部语言区域（Paus et al.，1999）。神经影像学研究同样表明：在青少年时期，胼胝体白质增加，它联结了右半球和左半球（Thompson et al.，2000）。总之，这些研究表明了发展的特征是白质持续性的增加，这可能使得脑区间的沟通交流更加迅速有效。脑电研究还表明：随着年龄的增加，脑区间的连贯性也在增加（Thatcher et al.，1987）。连贯性从本质上反映了一个脑区激活与另一个脑区激活相关性；因此它是对功能性联结的一种测量方法。脑区间连贯性的这些发展性增加似乎发生在成长爆发期，并且这些爆发对于各脑区有所不同（Hudspeth & Pribram，1992；Somsen，van't Klooster，van der Molen，van Leewen & Licht，1997），因此在发展过程中可能存在非线性关系，我们对此还没有足够的了解。将白质的发展性差异与突触形成的研究相比，这些差异性表明，青少年时期神经突触减少（Huttenlocher & Dabholkar，1997），神经影像学研究也表明：在发展过程中，灰质的增加和减少表现出复杂的模式（Sowell，Thompson，Tessner & Toga，2001）。突触形成和灰质的这些变化可能与专门化特异性过程（而非整合过程）联系更加密切。

教育启示

从包括神经和行为水平的不同水平了解语言学习和阅读的过程，有助于这

方面知识的提升，为读写教育奠定基础。懂得语言和阅读发展中认知神经系统的复杂性，有助于理解在语言和阅读教育中可能存在的各种技能——正字法、语音、语义和句法技能，以及将它们整合为流畅的读写行为。

更加深入地了解语言和阅读神经基础的发展，会对今后的教育带来更多的启示。例如，神经影像学可能最终在诊断评价和矫正教育中发挥作用。神经影像学能够提供除了行为测量以外的信息，因为两名儿童可能在某个行为测验上表现出相似的水平，但他们达到该水平的方法却大相径庭。神经影像学可以用于揭示脑其他的替代性或补偿性的机制，它们是相似行为表现的基础。一些研究表明：就矫正教育而言，目标干预使得阅读障碍儿童的脑网络发生重组（Aylwart et al.，2003；Eden et al.，2004；Shaywitz et al.，2004；Temple et al.，2003）。然而，以一种系统的方式使用神经影像学来诊断或干预，我们还有很长的路要走。

对发展过程中学习机制及过程的理解对教育也有重要的启示。目前，还没有相关的神经影像学研究探讨语言和阅读中的神经机制在学习与发展中是否相同。有行为及神经影像学研究认为非陈述性学习（如知觉启动和程序性技能的学习）与发展性的神经机制差异不大，而陈述性学习（如有意识回忆）与发展性的神经机制差异很大（Cycowicz，2000；Meulemans，van der Linden & Perruchet，1998；Naito，1990；Thomas et al.，2004）。了解不同认知和技能在学习和发展进程中神经机制的异同将会为不同年龄的儿童教育提供最有效的指导方法。

结论

本章回顾了已有的儿童阅读和语言发展的相关神经研究。神经影像学的研究反复表明，发展包括联结的增加、左半球作用的突出，以及前额叶控制。发展的特征还包括左半球特定区域正字法、语音、语义和句法表征精细化和专门化特异性的不断加强。精细化和专门化特异性的这些原则也是其他认知加工领域的特点，并且许多与年龄有关的变化在成人学习书面和口头语言时同样存在。然而，还需要对成人学习和发展性变化进行比较研究，以更好地评估技能学习假设，即儿童行为和认知发展的神经基础与成人技能的习得是相同的（Johnson，2001）。

相对于常规的分析来说，测量有效联结是一个进步，因为它能够确定一个脑区对另一个脑区的直接影响，并且它可以考察认知神经网络的激活模式。有

效联结的研究表明，在阅读和语言加工的发展过程中，前额叶皮层对后部表征系统自上而下的调节作用越来越大。神经影像学文献也一再证实了功能特异性在发展过程中的相互促进，即人类脑功能的发展是以脑区特异性不断提高以及脑区间整合的增加为特征的（Johnson，2001；也参见 Johnson，本书第五章）。今后的研究应该澄清：不同的年龄段和不同的脑区，在阅读和语言发展上以及其他认知领域方面，特异性及其整合过程是如何相互影响的。

致谢

本研究得到国家儿童健康和人类发展研究所（No. HD 042049）、国家失聪和相关交流障碍研究所（No. DC 06149）项目的支持。我也对 Douglas D. Burman 和 Tali Bitan 对本章写作时的初稿给予了有价值的评论。

参考文献

Anthony, J. L., Lonigan, C. J., Driscoll, K., Phillips, B. M., & Burgess, S. R. (2003). Phonological sensitivity: A quasi-parallel progression of word structure units and cognitive operations. *Reading Research Quarterly*, 38, 470-487.

Aylward, E. H., Richards, T. L., Berninger, V. W., Nagy, W. E., Field, K. M., Grimme, A. C., et al. (2003). Instructional treatment associated with changes in brain activation in children with dyslexia. *Neurology*, 61 (2), 212-219.

Binder, J. R., Frost, J. A., Hammeke, T. A., Bellgowan, P. S., Springer, J. A., Kaufman, J. N., et al. (2000). Human temporal lobe activation by speech and nonspeech sounds. *Cerebral Cortex*, 10 (5), 512-528.

Bitan, T., Booth, J. R., Choy, J., Burman, D. D., Gitelman, D. R., & Mesulam. M. M. (2005). Shifts of effective connectivity within a language network during rhyming and spelling. *Journal of Neuroscience*, 25, 5397-5403.

Bitan, T., Burmah, D. D., Lu, D., Cone, N., Gitelman, D. R., Mesulam, M. -M., et al. (2006). Weaker top-down modulation from left inferior frontal gyrus area in children. *NaroImage*, 33, 991-998.

Bitan, T., Cheon, J., Lu, D., Burman, D. D., Gitelman, D. R., Marsel, M. M., et al. (submitted). *Developmental changes in the neural correlates of phonological processing*. Manuscript submitted for publication.

Blumenfeld, H. K., Booth, J. R., & Burman, D. D. (2006). Differential prefrontaltemporal neural correlates of semantic processing in children. *Brain and Language*, 99, 226-235.

Booth, J. R., & Burman, D. D. (2005). Using neuro-imaging to test developmental models of reading acquisition. In H. Catts & A. Kamhi (Eds.), *The connections between language and reading disabilities* (pp. 131-154). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., & Mesulam, M. -M. (2002). Functional anatomy of intra-and cross-modal lexical tasks. *NeuroImage*, 16, 7-22.

Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., & Mesulam, M. -M. (2002). Modality independence of word comprehension. *Human Brain Mapping*, 16, 251-261.

Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., & Mesulam, M. -M. (2003). The relation between brain activation and lexicaI performance. *Human Brain Mapping*, 19, 155-169.

Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., & Mesulam, M. -M. (2004). Development of brain mechanisms for processing orthographic and phonological representations. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1234-1249.

Booth, J. R., Burman, D. D., Meyer, J. R., Lei, Z., Choy, J., Gitelman, D. R., et al. (2003). Modality-specific and -independent developmental differences in the neural substrate for lexical processing. *Journal of Neurolinguistics*, 16, 383-405.

Booth, J. R., Burman, D. D., Van Santen, F. W., Harasaki, Y., Gitelman, D. R., Parrish, T. B., et al. (2001). The development of specialized brain systems in reading and oral-language. *Child Neuropsychology*, 7 (3), 119-141.

Booth, J. R., Cho, S., Burman, D. D., & Bitan, T. (in press). Neural correlates of mapping from phonology to orthography in children performing an auditory spelling task. *Developmental Science*.

Booth, J. R., Perfetti, C. A., & MacWhinney, B. (1999). Quick, automatic, and general activation of orthographic and phonological representations in young readers. *Developmental Psychology*, 35, 3-19.

Büchel, C., Coull, J. T., & Friston, K. J. (1999). The predictive value of changes in effective connectivity for human learning. *Science*, 283, 1538-1541.

Buckner, R. L., Petersen, S. E., Ojemann, J. G., Miezin, F. M., Squire, L. R., & Raichle, M. E. (1995). Functional anatomical studies of explicit and implicit memory retrieval tasks. *Journal of Neuroscience*, 15 (1, Pt. 1), 12-29.

Bunge, S. A., Dudukovic, N. M., Thomason, M. E., Vaidya, C. J., & Gabrieli, J. D. (2002). Immature frontal lobe contributions to cognitive control in children: Evidence from fMRI. *Neuron*, 33, 301-11.

Callan, D. E., Tajima, K., Catlan, A. M., Kubo, R., Masaki, S., & AkahaneYamada,

R. (2003). Learning-induced neural plasticity associated with improved identification performance after training of a difficult second-language phonetic contrast. *NeuroImage*, 19 (1), 113–124.

Caplan, D., Alpert, N., & Waters, G. (1998). Effects of syntactic structure and propositional number on patterns of regional cerebral blood flow. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10 (4), 541–552.

Carey, S. (2001). Bridging the gap between cognition and developmental neuroscience: The example of number representation. In C. A. Nelson & M. Luciana (Eds.), *Handbook of developmental cognitive neuroscience* (pp. 415–432). Cambridge, MA: MIT Press.

Casey, B. J., Galvan, A., & Hare, T. A. (2005). Changes in cerebral functional organization during cognitive development. *Current Opinion in Neurobiology*, 15 (2), 239–244.

Chou, T. L., Booth, J. R., Bitan, T., Burmah, D. D., Bigio, J. D., Cone, N. E., et al. (2006a). Developmental and skill effects on the neural correlates of semantic processing to visually presented words. *Human Brain Mapping*, 27, 915–924.

Chou, T. L., Booth, J. R., Burman, D. D., Bitan, T., Bigio, J. D., Lu, D., et al. (2006b). Developmental changes in the neural correlates of semantic processing. *NeuroImage*, 29, 1141–1149.

Clark, D., & Wagner, A. D. (2003). Assembling and encoding word representations: fMRI subsequent memory effects implicate a role for phonological control. *Neuropsychologia*, 41 (3), 304–317.

Cone, N. E., Burman, D. D., Bitan, T., & Booth, J. R. (submitted). *Neural correlates of the interaction between phonological and orthographic processing in children during an auditory rhyme decision task.* Manuscript submitted for publication.

Cycowicz, Y. M. (2000). Memory development and event-related brain potentials in children. *Biological Psychology*, 54 (1–3), 145–174.

Dobkins, K. R. (2006). Enhanced red/green color input to motion processing in infancy: Evidence for increasing dissociation of color and motion information during development. In Y. Munakata & M. H. Johnson (Eds.), *Processes of change in brain and cognitive development* (pp. 401–423). Oxford, UK: Oxford University Press.

Eden, G. F., Jones, K. M., Cappell, K., Gareau, L., Wood, F. B., Zeffiro, T. A., et al. (2004). Neural changes following remediation in adult developmental dyslexia. *Neuron*, 44 (3), 411–422.

Ehri, L. C. (1992). Reconceptualizing the development of sight word reading and its relationship to recoding. In P. B. Gough & R. Treiman (Eds.), *Reading acquisition* (pp. 107–144). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Fiez, J. A., Balota, D. A., Raichle, M. D., & Petersen, S. E. (1999). Effects of lexicality, frequency, and spelling-to-sound consistency on the functional anatomy of reading.

Neuron, 24, 205–218.

Fletcher, P., Büchel, C., Josephs, O., Friston, K., & Dolan, R. (1999). Learningrelated neuronal responses in prefrontal cortex studied with functional neuroimaging. *Cerebral. Cortex*, 9 (2), 168–178.

Friston, K. J., & Price, C. J. (2001). Dynamic representations and generative models of brain function. *Brain Research Bulletin*, 54 (3), 275–285.

Gaitlard, W. D., Sachs, B. C., Whitnah, J. R., Ahmad, Z., Balsalno, L. M., Petrella, J. R., et al. (2003). Developmental aspects of language processing: fMRI of verbal fluency in children and adults. *Human Brain Mapping*, 18, 176–185.

Gauthier, I., Tarr, M. J., Anderson, A. W., Skudlarski, P., & Gore, J. C. (1999). Activation of the middle fusiform "face area" increases with expertise in recognizing novel objects. *Nature Neuroscience*, 2 (6), 568–573.

Goswami, U., & Bryant, P. E. (1990). *Phonological skills and learning to read.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Hagoort, P., Indefrey, P., Brown, C., Herzog, H., Steinmetz, H., & Seitz, R. J. (1999). The neural circuitry involved in the reading of German words and pseudowords: A PET study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 11 (4), 383–398.

Hahne, A., Eckstein, K., & Friederici, A. D. (2004). Brain signatures of syntactic and semantic processes during children's language development. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16 (7), 1302–1318.

Hashimoto, R., & Sakai, K. L. (2004). Learning letters in adulthood: Direct visualization of cortical plasticity for forming a new link between orthography and phonology. *Neuron*, 42 (2), 311–322.

Holland, S. K., Plante, E., Weber Byars, A., Strawsburg, R. H., Schmithorst, V. J., & Ball, W. S., Jr. (2001). Normal fMRI brain activation patterns in children performing a verb generation task. *NeuroImage*, 14, 837–843.

Hudspeth, W. J., & Pribram, K. H. (1992). Psychophysiological indices of cerebral maturation. *International Journal of Psychophysiology*, 12 (1), 19–29.

Huttenlocher, P. R., & Dabholkar, A. S. (1997). Regional differences in synaptogenesis in human cerebral cortex. *Journal of Comparative Neurology*, 387, 167–178.

Jäncke, L., Wüstenberg, T., Scheich, H., & Heinze, H. J. (2002). Phonetic perception and the temporal cortex. *NeuroImage*, 15 (4), 733–746.

Joanisse, M. F., & Gaff, J. S. (2003). Overlapping neural regions for processing rapid temporal cues in speech and nonspeech signals. *NeuroImage*, 19 (1) 64–79.

Johnson, M. H. (2001). Functional brain development in humans. *Nature Reviews Neuroscience*, 2 (7), 475–483.

Johnson, M. H. (2003). Development of human brain functions. *Biological Psychiatry*, 54 (12), 1312-1316.

Johnson, M. H. (2005). Sensitive periods in functional brain development: Problems and prospects. *Developmental Psychobiology*, 46 (3), 287-292.

Johnson, M. H., & Munakata, Y. (2005). Processes of change in brain and cognitive development. *Trends in Cognitive Sciences*, 9 (3), 152-158.

Lee, H. S., Fujii, T., O. kuda, J., Tsukiura, T., Umetsu, A., Suzuki, M., et al. (2003). Changes in brain activation patterns associated with learning of Korean words by Japanese: An fMRI study. *NeuroImage*, 20 (1), 1-11.

Lieberman, M. D., Chang, G. Y., Chiao, J., Bookheimer, S. Y., & Knowlton, B. J. (2004). An event-related fMRI study of artificial grammar learning in a balanced chunk strength design. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16 (3), 427-438.

Maurer, D., Lewis, T. L., Brent, H. P., & Levin, A. V. (1999). Rapid improvement in the acuity of infants after visual input. *Science*, 286, 108-110.

McGregor, K. K., Friedman, R. M., Reilly, R. M., & Newman, R. M. (2002). Semantic representation and naming in young children. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 45 (2), 332-346.

Meulemans, T., Van der Linden, M., & Perruchet, P. (1998). Implicit sequence learning in children. *Journal of Experimental Child Psychology*, 69 (3), 199-221.

Mills, D. L., Coffey-Corina, S., & Neville, H. J. (1997). Language comprehension and cerebral specialization from 13 to 20 months. *Developmental Neuropsychology*, 13 (3), 397-445.

Mills, D. L., Prat, C., Zangl, R., Stager, C. L., Neville, H. J., & Werker, J. F. (2004). Language experience and the organization of brain activity to phonetically similar words: ERP evidence from 14- and 20-month-olds. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16 (8), 1452-1464.

Musso, M., Moro, A., Glauche, V., Rijntjes, M., Reichenbach, J., Büchel, C., et al. (2003). Broca's area and the language instinct. *Nature Neuroscience*, 6 (7), 774-781.

Naito, M. (1990). Repetition priming, in children and adults: Age-related dissociation between implicit and explicit memory. *Journal of Experimental Child Psychology*, 50 (3), 462-484.

Neville, H. J. (1995). Developmental specificity in neurocognitive development in humans. In M. Gazzaniga (Ed.), *The cognitive neurosciences* (pp. 219-231). Cambridge, MA: MIT Press.

Neville, H. J., & Bavelier, D. (2000). Specificity and plasticity in neurocognitive development in humans. In M. S. Gazzaniga (Ed.), *The new cognitive neurosciences* (pp. 93-98). Cambridge, MA: MIT Press.

Opitz, B., & Friederici, A. D. (2003). Interactions of the hippocampal system and the prefrontal cortex in learning language-like rules. *NeuroImage*, 19 (4), 1730–1737.

Orton, S. T. (1937). *Reading, writing and speech problems in children and selected papers.* Baltimore: International Dyslexia Association.

Pantev, C., Oostenveld, R., Engelien, A., Ross, B., Roberts, L. E., & Hoke, M. (1998). Increased auditory cortical representation in musicians. *Nature*, 392, 811–814.

Passarotti, A. M., Paul, B. M., Bussiere, J. R., Buxton, R. B., Wong, E. C., & Stiles, J. (2003). The development of face and location processing: An fMRI study. *Developmental Science*, 6 (1), 100–117.

Paus, T., Zijdenbos, A., Worsley, K., Collins, D. L., Blumenthal, J., Giedd, J. N., et al. (1999). Structural maturation of neural pathways in children and adolescents: In vivo study. *Science*, 283, 1908–1911.

Perfetti, C. A. (1992). The representation problem in reading acquisition. In P. B. Gough & R. Treiman (Eds.), *Reading acquisition* (pp. 145–174). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Plaut, D. C., & Booth, J. R. (2000). Individual and developmental differences in semantic priming: Empirical findings and computational support for a singlemechanism account of lexical processing. *Psychological Review*, 107 (4), 786–823.

Poldrack, R. A., Desmond, J. E., Glover, G. H., & Gabrieli, J. D. E. (1998). The neural basis of visual skill learning: An fMRI study of mirror reading. *Cerebral Cortex*, 8 (1), 1–10.

Raboyeau, G., Marie, N., Balduyck, S., Gros, H., Demonet, J. F., & Cardebat, D. (2004). Lexical learning of the English language: A PET study in healthy French subjects. *NeuroImage*, 22 (4), 1808–1818.

Sandak, R., Mencl, W. E., Frost, S. J., Rueckl, J. G., Katz, L., Moore, D. L., et al. (2004). The neurobiology of adaptive learning in reading: A contrast of different training conditions. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 4 (1), 67–88.

Schmithorst, V. J., Holland, S. K., & Plante, E. (2006). Cognitive modules utilized for narrative comprehension in children: A functional magnetic resonance imaging study. *NeuroImage*, 29 (1), 254–266.

Shaywitz, B. A., Shaywitz, S. E., Blachman, B. A., Pugh, K. R., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., et al. (2004). Development of left occipitotemporal systems for skilled reading in children after a phonologically-based intervention. *Biological Psychiatry*, 55, 926–933.

Shaywitz, B., Shaywitz, S., Pugh, K. R., Mencl, W. E., Fulbright, R. K., Skudlarski, P., et al. (2002). Disruption of posterior brain systems for reading in children with developmental dyslexia. *Biological Psychiatry*, 52 (2), 101–110.

Somsen, R. J., van't Klooster, B. J., van der Molen, M. W., van Leeuwen, H. M., &

Licht, R. (1997). Growth spurts in brain maturation during middle childhood as indexed by EEG power spectra. *Biological Psychology*, 44 (3), 187-209.

Sowell, E. R., Thompson, P. M., Tessner, K. D., & Toga, K. W. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience*, 21 (22), 8819-8829.

Stanovich, K. E. (1992). Speculations on the causes and consequences of individual differences in early reading acquisition. In P. B. Gough, L. C. Ehri, & R. Treiman (Eds.), *Reading acquisition* (pp. 307-342). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Szaflarski, J. P., Schmithorst, V. J., Altaye, M., Byars, A. W., Ret, J., Plante, E., et al. (2006). A longitudinal functional magnetic resonance imaging study of language development in children 5 to 11 years old. *Annals of Neurology*, 59 (5), 796-807.

Temple, E., Deutsch, G. K., Poldrack, R. A., Miller, S. L., Tallal, P., Merzenich, M. M., et al. (2003). Neural deficits in children with dyslexia ameliorated by behavioral remediation: Evidence from functional MRI. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 100 (5), 2860-2865.

Tettamanti, M., Alkadhi, H., Moro, A., Perani, D., Kollias, S., & Weniger, D. (2002). Neural correlates for the acquisition of natural language syntax. *NeuroImage*, 17 (2), 700-709.

Thatcher, R. W., Walker, R. A., & Gudice, S. (1987). Human cerebral hemispheres develop at different rates and ages. *Science*, 236, 1110-1113.

Thomas, K. M., Hunt, R. H., Vizueta. N., Sommer, T., Durston, S., Yang, Y., et al. (2004). Evidence of developmental differences in implicit sequence learning: An fMRI study of children and adults. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16 (8), 1339-1351.

Thompson, P. M., Giedd, J. N., Woods, R. P., MacDonald, D., Evans, A. C., & Toga, A. W. (2000). Growth patterns in the developing brain detected by using continuum mechanical tensor maps. *Nature*, 404, 190-193.

Thompson-Schill, S. L., D'Esposito, M., Aguirre, J. K., & Farah, M. J. (1997). Role of left inferior prefrontal cortex in retrieval of semantic knowledge: A reevaluation. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 94, 14792-14797.

Treiman, R., & Zukowski, A. (1996). Children's sensitivity to syllables, onsets, rimes, and phonemes. *Journal of Experimental Child Psychology*, 61, 193-215.

Tremblay, K., Kraus, N., & McGee, T. (1998). The time course of auditory perceptual learning: Neurophysiological changes during speech-sound training. *NeuroReport*, 9 (16), 3557-3560.

Turkeltaub, P. E., Gareau, L., Flowers, D. L., Zeffiro, T. A., & Eden, G. F. (2003).

Development of the neural mechanisms for reading. *Nature Neuroscience*, 6 (6), 767–773.

Wang, Y. , Sereno, J. A. , Jongman, A. , & Hirsch, J. (2003). fMRI evidence for cortical modification during learning of Mandarin lexical tone. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 15 (7), 1019–1027.

第十一章

言语工作记忆的发展

Gal Ben-Yehudah
Julie A. Fiez

广义的工作记忆是指对复杂日常认知活动所需信息，如推理（Baddeley，1986）和语言理解（Just & Carpenter，1992）进行临时性的存储和操作。本章的目的在于探索工作记忆中的一个领域，即言语信息的维持和操作，研究其在学前和入学早期这个阶段的发展。在过去30多年里，对工作记忆的行为结果已经进行了探讨，而对短时记忆（工作记忆的认知前身）的早期研究可以追溯到19世纪（James，1890）。20世纪80年代神经影像学技术的出现为科学家考察脑和行为之间的关系提供了新的无损伤性的方法。我们的目标在于通过考察言语工作记忆的发展的行为和神经证据，以及言语工作记忆和语言的内在联系，进而架起脑与行为之间的沟通桥梁。

工作记忆

信息的短时和长时表征区分可以归功于著名心理学家William James，他认为，一个人的“次级记忆”可以包含无限的知识，而一个人的“初级记忆”在任何有意识状态下都只能存储少量的知识。20世纪的认知理论将记忆分为容量有限的短时存储和容量无限的长时存储（Baddeley，1986；Ericson&Kinsch，1995）。一个最著名的对短时记忆容量的描述是George Miller的“神奇的数字7，加减2”，即人们短时间能够维持的项目（例如，信息组块）的数量。**工作记忆**（Miller，Galanter & Pribram，1960）这个术语是用于

强调短时记忆在日常认知中的主动作用，而不是像通常认为的那样只是作为感知与长时记忆之间被动的过渡阶段（Broadbent，1958）。

在20世纪70年代，Baddeley和Hitch（1974）使用了“工作记忆”这个词用于区分他们的短时记忆多成分模型和早期的单一模型。有的单一模型认为，信息首先通过一系列的感觉寄存器进行加工，然后移动到一个容量有限的短时记忆进行存储。这一过程或将信息转化为长时记忆，或把信息从长时记忆中提取出来（Atkinson & Shiffrin，1968）。相比之下，多成分模型认为，存在几个容量有限的存储，以应对不同类型的信息，如言语和视觉空间信息（Baddeley，1986；Monsell，1984；Shah & Miyake，1996），以及最近提出的情节式信息（Baddeley，2000）。

至今，Baddeley的工作记忆多成分模型依然是一个非常有影响的理论框架（述评见Baddeley，2003），它引领了很多工作记忆的行为、神经及发展表现的研究（例如，Gathercole & Pickering，2000；Gathercole，Pickering，Ambridge & Wearing，2004；Henson，2001；Jones，Macken，& Nicholls，2004；Larsen & Baddeley，2003；Logie，1995；Paulesu，Frith & Frackowiak，1993）。尽管有一些研究可以在这一模型内得到解释，但其他一些研究结果使用Baddeley的理论解释并不那么有说服力（例如，Chein & Fiez，2001；Joneset et al.，2004）。工作记忆复杂的行为表现已经催生了众多的理论模型，它们使用了多种结构构想方案（Miyake & Shah，1999），而且，即使基本假设相同的理论，它们对这些基本结构成分的观点也大相径庭。例如，一些著名理论都认为工作记忆和注意紧密相关（Baddeley & Logie，1999；Cowan，1995；Engle，Kane & Tuholski，1999；Lovett，Reder & Lebiere，1999），对这一关系解释的差异性导致了对工作记忆结构划分的不同。

尽管不同工作记忆模型间存在根本差异，但大部分理论认同对言语工作记忆的一个基本划分，即将其分为三个组成部分（插图11.1）。一个组成部分是被动缓冲（passive buffer），它将与任务有关的信息表征以功能独立的言语进行短时存储（Baddeley，1986），或将言语信息作为一个激活的子集存储在长时记忆中（Cowan，1995；Ericsson & Kintsch，1995）。第二个组成部分是主动维持过程（active maintenance process），它是一种阻止任务相关信息衰退的机制。两个维持过程的例子一个是言语默读复述过程（subvocal rehearsal processs Baddeley，1986），一个是一般认知的注意过程（domain-general attentional process Cowan，1995）。这些主动维持过程可能是相互排斥的（Cowan，1999b）。在大多数模型中发现的第三个组成部分是非领域特异性的控制系统，

通常被称为执行系统（executive system）（Baddeley，1996，1998）。在我们考察的工作记忆发展中，我们使用了一个较宽泛的术语，它符合大多数模型的一般假设。但是，我们主要关注 Baddeley（1986）和 Cowan（1995）提出的模型，因为言语工作记忆的大部分发展性研究都是用这两个理论框架（参见插图 11. 1A 和插图 11. 1B）进行解释的。我们先讨论可能由执行控制改变而产生的发展结果，然后评估言语特异性的被动缓冲和主动维持过程的发展。

在本章中，我们还会考虑言语工作记忆和语言的关系。我们将讨论这一关系的传统观点，包括注意资源的个体差异对言语工作记忆和高水平的语言加工（如理解）的影响，以及言语工作记忆可能是语言学习工具的理论等。我们还将评估言语工作记忆和支持阅读的语音表征之间存在紧密联系的可能性。这一观点在某种程度上得到了来自神经影像学的支持，并且为言语工作记忆和言语生成的发展性变化模式提供了一个新的视角。

非特异性认知功能的发展

工作记忆的发展性变化通常被看作是记忆广度的增加。广度通常使用一个即时的系列回忆范式进行测量，即先给被试呈现一系列的项目（例如，物体、数字或直观形象的图片），然后要求被试按呈现的顺序对它们进行回忆。能够正确回忆的最长的项目系列即为工作记忆的广度（或容量）。一般来说，记忆广度从 4—8 岁急剧增加，然后呈现逐渐上升的趋势，直至 12 岁接近于成人水平（Gathercole，1999）。这种发展轨迹对于言语和视觉空间信息的回忆都是一样的（Chuah & Maybery，1999；Isaacs & Vargha-Khadem，1989；Nichelli，Bulgheroni & Riva，2001）。事实上，发展研究表明，在那些比较空间和言语工作记忆的任务中，发现了大量共同的发展性变化（Chuah & Maybery，1999；Nichelli et al.，2001）。

言语和非言语工作记忆相似的发展可能反映出工作记忆通过言语机制起着共同的中介作用。尽管知觉输入方式不同，但两种形式信息可能都以语音的形式进行重新编码，用以维持和提取。实际上，还有一些证据表明较大的儿童以及成人通过言语重新编码空间和物体信息，以促进工作记忆能力（Hitch，Halliday，Dodd & Littler，1989；Hitch，Halliday，Schaafstal & Schraagen，1988）。言语和视空间信息也可能在不同的记忆系统中进行特有的加工，但这只针对较小的儿童，正如《记忆学习成组测试量表》（*Wide Range Assessment of Memory and Learning Battery*，Adams & Sheslow，1990）中视觉和言语分量表使

用不同的因素分析负荷。对于 9 岁或更大的儿童，视觉记忆分量表对视空间和言语因素使用了相同的负荷，表明言语重新编码的出现提高了记忆广度。

另一个对言语和非言语工作记忆相似发展情况的解释是，它们至少共用了一些加工资源，且到青少年时期仍在发展。例如，许多工作记忆模型假定有一个执行控制系统，分配注意资源、操作和整合信息，并且阻止无关信息通过言语和非言语领域（Baddely，1986；Engle et al.，1999；Just & Carpenter，1992）。为考察执行控制系统的发展，Luciana、Conklin、Hooper 和 Yarger（2005）考察了一系列需要不断增加执行控制的非言语工作记忆任务（例如，以正序和倒序回忆一组空间序列）的表现。基于不同年龄组的正确率差异，他们认为执行需求较少的任务在较早时期就稳定了（11—12 岁），而要求较高的任务，其表现直到青少年期还在发展。在另一项研究中报告了相似的研究结果，它考察了较大年龄的儿童（8 岁）到成年人（30 岁）在许多任务上的执行功能（Luna，Graver，Urban，Lazar & Sweeney，2004）。

前额叶皮层可能是工作记忆中非特异性发展改变的一个潜在的神经基础。许多成人的神经影像学研究发现，在以操作负荷（例如，任务操作量大小、同时操作多任务）而非信息类型的工作记忆任务中，前额叶背外侧皮层存在激活（例如，D' Esposito et al.，1995；Smith & Jonides，1999）。前额叶背外侧皮层激活还存在与年龄有关的增加，如同与工作记忆有关的其他区域一样，如左下额区、左运动前区以及顶叶后部皮层（Kwon，Reiss & Menon，2002）。Kwon 及其同事（2002）使用多重线性回归，考察年龄（7—22 岁）和两个任务表现行为指标（反应时和准确率）是否能够在一项 two-back 视觉空间工作记忆任务中对脑激活程度和信度进行预测。对于上述提及的脑区，年龄是对脑活动进行预测的重要因素。

前额叶背外侧皮层功能性激活的变化可能反映了潜在的神经解剖学变化。有研究表明前额叶皮层经历了持久的结构和神经化学过程，贯串整个童年直到青少年时期（Chugani，1998；Spear，2000；另参见 Lenroot & Giedd，本书第三章，Spear，本书第十三章）。到 5 岁时，脑体积和总体结构就相对稳定（Giedd et al.，1996；Paus et al.，2001；Reiss，Abrams，Singer，Ross & Denckla，1996），但由于突触修剪，前额叶皮层中的灰质以渐慢的速度在减少，从而提高了信息加工的速度和准确性（Sowell，Thompson，Tessner & Toga，2001；Sowell et al.，2003）。此外，由于轴突髓鞘的形成，白质联结也在增加（Klingberg，Vaidya，Gabrieli，Moseley & Hedehus，1999；Paus，Marrett，Worsley & Evans，1996）。最近一项对 8—18 岁儿童进行的研究中，

研究者将一项白质生长的指标和一项视空间工作记忆任务中进行的神经活动分析结合在一起，考察了同组被试的脑相关结构和功能数据（Olsesen，Nagy，Westerberg & Klingberg，2003）。该研究同本组之前的研究发现（Klingberg，Forssberg & Westerberg，2002）一致，表明在额顶叶网络存在白质和灰质的共同成熟。综上所述，灰质的减少和白质髓鞘的形成使得与认知功能发展有关的加工更加有效。

执行控制过程的发展与语言加工中的高级加工有关。例如，Carpenter 和 Just（1992）提出了一个理论框架，即“理解容量理论”（capacity theory of comprehension），他们认为工作记忆是一批操作资源，在言语理解中发挥着关键的作用。他们认为，许多较高水平理解任务上表现的差异可以通过对复杂言语工作记忆的测量，即阅读广度测验，进行解释。这个测验需要对言语材料同时进行存储和加工，给执行功能增加了很大的负担。尽管这个“容量理论”已经受到了挑战（MacDonald & Christiansen，2002；Waters & Caplan，1996），但它仍旧为工作记忆和语言之间的关系提供了一种框架（Just，Carpenter & Keller，1996）。来自一项最近的成人神经影像学研究表明，复杂工作记忆（用听力广度测验进行的测量）的个体差异在前扣带回皮层的激活水平上有所显示，而该区域与认知控制有关（Osaka et al.，2003）。尽管很少有研究考察复杂工作记忆的发展，最近的一项研究发现复杂记忆广度的增加与年龄有关。并且无论是在考查单词（例如，句子广度）还是数字（例如，操作广度；Colin，Gathercole & Adams，2005）的存储或加工，结果都是相似的。

创伤性脑损伤病人的研究为理解执行控制、记忆和语言之间的内在联系提供了另一个视角。创伤性脑损伤通常是由车祸引起；其整体损伤通常是分散的，但由于这种事故通常与加速—减速有关，这种损伤常带有特征性（述评参见 McAlliser，1992）。具体来说，病灶性损伤通常出现在前额叶和前部颞叶皮层并伴随轴突纤维通路的损伤，如胼胝体（McAllister，2002；Povlishock & Katz，2005）。执行控制的长期损伤可以从行为上观察到，其损伤大小是患者在岗时间的一个重要指标，损伤越大其在岗时间就越短（Ownsworth & McKenna，2004）。延时记忆功能损伤，如巩固、维持和提取，是创伤性脑损伤病人不同亚群体的特征；另一方面，言语工作记忆广度的损伤并不是某一特定病人亚群体的特点（Curtiss，Vanderploeg，Spencer & Salazar，2001）。基本语言技能通常得到保留（Capruso & Levin，1992），但较高水平的技能，比如那些与话语加工有关的技能，会受到影响（Body & Perkins，2004；Snow & Douglas，2000）。有创伤性脑损伤病史的儿童趋于拥有相似的神经心理状况

（评述参见 Levin & Hanten，2005）。例如，Chapman 及其同事（2004）发现，相对于正常发展的儿童，那些儿童从较短书面段落提取高层次的内容要困难一些。相比之下，脑损伤组和正常发展组在基本记忆和言语任务上的表现是相当的，并且与话语任务上的表现没有显著相关。

言语表征和加工的发展性变化

尽管发展曲线相似，言语项目的记忆广度要略微大于（约 1.5 个项目）视觉空间项目（Gathercole，1998；Nichelli et al.，2001）。其他言语和视觉空间工作记忆双分离的行为（Fastenau，Conant & Lauer，1998；Gould & Glencross，1990）和神经心理学 Vallar & Papagano，2002）的证据表明，每个过程受不同的记忆系统（或表征）调节。Baddeley 将工作记忆分为“语音回路”（言语子系统）和“视觉空间模板”（视觉空间子系统），反映了工作记忆的模块化观点（Baddeley，2003）。在这一部分，我们关注有关言语信息缓冲和复述的发展性变化。

一些证据表明，某些发展性变化只针对言语领域。例如，成人言语工作记忆的一个标志，语音相似性（对于读音相似的项目，广度会减少），在幼儿中有不同的行为特征（Hulme，1987）。4 岁的儿童对相似命名的图片（Conrad，1971）或通过声音呈现的单词（Hulme，Thompson，Muir & Lawrence，1984）并没有表现出广度的减少。但是，较大的儿童在这两个形式下都表现出了典型的语音相似性效应，声音呈现项目的效应大小表现出与年龄有关的增大（Hulme，1987）。尽管这种效应的原因仍存在争议（Baddeley，2003；Hulme & Mackenzie，1992），但它出现在成人而非儿童中，表明言语信息表征及维持的发展性变化具有特异性。基于我们对工作记忆模型的回顾，言语工作记忆的发展性变化存在两个结构：被动缓冲和主动维持过程。在下面章节中，我们会为被动缓冲中项目数量的变化找出一些发展性证据（例如，Baddeley，2003）。并且，我们还要考察缓冲中信息衰退速率的降低，这一现象与主动维持过程的发展性变化密切相关。维持过程中变化的部分包括从缓冲中项目间的干预量（Neath & Nairne，1995）到发音的速度（Baddeley，1986）及注意扫描广度（Cowan，1999b），这两者都可能会重新激活正在衰退的表征。最后，我们讨论一个新颖的观点，即服务于被动缓冲的信息表征能力发生质的变化时，有助于言语工作记忆广度的发展，并可以观察这种发展。

被动缓冲容量的变化

20世纪晚期的工作记忆理论可以根据它们对被动缓冲、容量以及容量极限的描述进行分类。一类理论将被动缓冲等同于长时记忆激活的那一部分，它包括各种形式的言语信息，如语音、正字法或语义（Cowan，1988；Ericsson & Kintsch，1995）。另一类理论将被动缓冲看作一个领域特异性的短时存储，它与长时记忆功能不同，专门负责暂时性地维持语音信息（例如，Baddeley，1986）。尽管缓冲容量的概念在各工作记忆理论模型中有所不同，但它可以用于考察这一构想中发展性变化的各种可能途径。

如上所述，第一类理论的拥护者，如Cowan的嵌入加工模型（Cowan，1995，1999b），将被动缓冲等同于长时记忆中被激活的一个子集。缓冲容量受机制的激活广度所限制，该机制激活了相关的表征。在Cowan的模型中，活跃的长时记忆容量是无限的；然而，这种记忆（即工作记忆）被激活的子集却被"注意焦点"所限制（Cowan，1995，1999b）。因此，容量可以理解为能被这种注意焦点所维持的信息量。而且，尽管这种注意焦点具有认知领域非特异性，但缓冲的内容取决于材料的类型，即当时长时记忆被激活的子集（例如，将一组呈现的单词编码成语音形式而被激活的表征）。与Baddeley的模型相似，这些表征将会衰退，除非被有限容量的维持机制所恢复，如注意扫描和潜语音复述（Cowan，1999b）。

Cowan的模型将缓冲容量的发展性变化与注意所及范围联系起来（Cowan，Saults & Elliott，2002）。在一系列发展研究中，Cowan及其同事（Cowan，Nugent，Elliott，Ponomarey & Saults，1999；Cowan，Nugent，Elliott & Saults，2000）使用一个独特的范式，即言语忽略程序范式（the ignored-speech procedure）来考察注意的焦点。在这个程序中，参与者完成一个听觉系列回忆任务和一个视觉分心押韵匹配任务，两个任务分开同时进行。听觉记忆任务由迅速呈现的数字组成，当一个视觉线索打断了分散注意力任务时，被试需要按顺序回忆这些数字。在视觉分心任务中，同时给被试呈现四张熟悉物品的图片，让被试指出哪张图片和在屏幕中间呈现的目标图片属于相同的押韵。这一程序背后的逻辑是，听觉数字的复述，会受到它们快速的顺序呈现和同时进行的很费心的言语任务所阻碍。但是因为听觉数字是注意的焦点，它们的记忆痕迹将会得到保存。因此用这种程序所测量的记忆广度被认为是可以在注意焦点内维持的项目数量指标（缓冲容量）。基于这些发现和其他经典研究（例

如，Sperling，1960），Cowan（2001）提出被动缓冲的容量固定在4±1个信息组块。学前儿童的记忆广度（约4个项目）与Cowan提出的注意焦点的固定容量相当，这一发现与该假设一致。而且，最近一项使用训练程序使单词配对产生联系的成人研究发现，尽管训练增加了由两个单词组成的组块的回忆量，总的组块广度仍然保持在3—4个项目的恒定水平（Cowan，Chen & Rouder，2004）。来自成人和发展性研究的文献证据表明，尽管被动缓冲仍旧是发展性变化的一部分，但这种变化可能并不是量上的，因为缓冲容量大小保持不变（例如，Cowan et al.，2004）。相反，言语记忆广度随着年龄增加可能是缘于能力的变化。这种能力能将较多的言语项目编码成为较少的信息组块，或者更加有效地使用主动复述和控制策略。在对完成复杂认知任务能力的发展性变化进行解释时，也有人提出相似的观点（Chi，1978；Simon，1974）。

Baddeley（1986）的多成分模型属于第二类理论。在这个模型中，被动缓冲被称为“语音存储”，并且它的容量受到存储的表征衰退率所限制。因为积极的保持机制通过“发音复述”阻止（或减慢）了这一衰退，这个存储的有效容量受到个体默念速度的限制（就是说，广度=个体在两秒内能够重复的单词数量；Baddeley，Thomson & Buchanan，1975）。在Baddeley的模型中，语音存储和发音复述过程组成了“语音回路”，它是工作记忆的领域特异性从属系统（Baddeley，2003）。因此有效容量的发展性变化依赖于言语产生系统的成熟（我们将在下一部分进行讨论）。

通过更快地复述或更有效地进行组块，被动缓冲有效容量的大小变化可能对语言发展产生重要的影响？如上所述，在正常发展的过程中，儿童的言语记忆广度在4—14岁几乎会提高三倍（Gathercole，1999）。据说广度的这种迅猛提高还与学前儿童词汇量的迅速增加有关（例如，Gathercole，Service，Hitch，Adams & Martin，1999；Gathercole，Willis，Emslie & Baddeley，1992），这表明语言习得和言语工作记忆之间存在联系。许多单词学习研究考察了这一联系，发现儿童学习语音陌生的名字（Gathercole & Baddeley，1990；Michas & Henry，1994）和真字假字配对（Gathercole，Service，et al.，1999）的能力与他们的记忆广度有关。为了解释这种现象，Baddeley及其同事（Baddeley，Gathercole & Papagno，1998）提出，语音回路（工作记忆的从属系统）在语言习得中发挥作用。他们假设语音回路通过暂时性地存储陌生语音痕迹直到长时表征形成，以促进新单词学习。一项来自芬兰9岁儿童第二语言习得的纵向研究进一步证明了言语工作记忆在语言学习中的作用。Service（1992）报告了在外语教育初期测量的非词重复分数（按顺序重复不熟悉的语音的

能力）和初次测试两年半之后测量的第二语言熟练程度之间的显著相关。他得到结论认为，工作记忆中对陌生语音进行表征的能力是学习外语新词汇能力的基础。

主动复述的变化

Baddeley（Baddeley & Logie，1999）和 Cowan（1999b）都赞同被动缓冲中的项目会衰退，但可以被一个内部言语机制恢复，我们称之为主动复述（active rehearsal）。在以往的发展变化研究中，有两个关于主动复述的观点。

第一个说法是，只有较大（大于 4 岁）的儿童才有主动复述。支持这一说法的证据是幼儿并不总是表现出与言语复述有关的典型行为效应。例如，幼儿的记忆广度与说话速度无关，因有人认为这是主动复述的一个指标（Gathercole，Willis，Baddeley & Emslie，1994；Henry，1991）。另一方面，在较大的儿童（Cohen & Heath，1990；Cowan et al.，1994，1998；Henry，1994；Kail & Park，1994）和成人（Cowan et al.，1998；Gathercole et al.，1994）中，记忆广度和说话速度是呈正相关的。主动复述的另一标志是词长效应，指的是对发音时间持续较长的单词，记忆广度会降低（例如，三音节词与单音节词相比）。对词长效应的传统解释是，单个项目长度的增加，提高了按记忆顺序复述（“语音回路”）项目所需的时间，因此消极缓冲出现更多衰退。一旦儿童开始使用复述作为一种维持机制，词长效应就会出现。一些研究发现，4 岁左右的儿童就表现出了词长效应（Henry，1991；Hulme，Maughan，& Brown，1991；Hulme et al.，1984；Hulme & Tordoff，1989）。据了解，较小儿童的词长效应还没有被考察过；因此，这个效应出现的年龄并不清楚。

使问题更加复杂的是，儿童开始使用主动复述策略的年龄可能还取决于刺激呈现的形式。言语被认为可以优先进入包含有语音表征的缓冲，并且这可能会反过来使对听觉刺激的主动复述更加自然（Baddeley，1986）。另一方面，视觉信息应该需要编码成语音形式，可能是通过支持主动复述的相同过程。一个支持这一假设的发现认为，学前儿童似乎并不会将视觉图片编码成语音形式（Henry，Turner，Smith & Leather，2000；Hitch et al.，1989；Hulme，1987）。视觉呈现项目的字长效应比声音呈现项目出现得晚（大于 6 岁）（Hitch & Halliday，1983），这一证据与不能对视觉项目进行编码一致。但是，一项更近的研究报告了字长效应项目呈现形式相反的结果，在 4 岁的儿童中，物体视觉图片出现字长效应的时间早于口语单词（Henry et al.，2000）。因此，呈现形

式对儿童使用主动复述的作用还没有得到解决。

关于主动复述发展的第二个说法是，它随着年龄的增加而变得更加有效。大家都认可说话速度存在发展性变化，可以反映言语产生系统的不断成熟（例如，Hasselhorn & Grube，2003）。作为这种说话速度提高的结果，使用隐蔽的（“内部”）言语形式复述一组项目所需的时间会减少，进而减少了被动缓冲中信息的衰退，并增加了有效记忆容量。因此，这一描述为解释为何较大儿童（大于 5 岁）和成人的说话速度和记忆广度呈正相关提供了一个机制（Cowan et al.，1998）。

根据这一假设，言语和工作记忆任务字长效应的大小应该随年龄函数而改变，因为长单词和短单词发音时间的差异改变了。一项最近的研究考察了字长效应的大小，年龄分别为 5 岁、8 岁和 10 岁的儿童完成了两种不同加快速度的言语任务和一个系列回忆任务（Jarrold，Hewes & Baddeley，2000）。正如所料，对于发音速度的这两种测量方法，言语的字长效应取决于年龄。也就是说，较短单词和较长单词发音时间的差异随着年龄而改变。而且，与之前的结果（Henry，1991；Hulme et al.，1984，1991；Hulme & Tordoff，1989）一致，所有年龄组在系列回忆中都出现了显著的字长效应。然而，令人惊讶的是，准确回忆的词长效应不随年龄而改变。这一结果对认为言语产生系统的成熟对工作记忆的影响仅通过积极主动复述来进行的观点提出了挑战。

关于说话速度及其与工作记忆之间关系的一个更加复杂的解释，为我们提供了另一个视角。Cowan（1999a）认为，整个发音加快的持续时间包含两个单独的言语产生成分。一个成分是说单个单词所用的时间（单词持续时间），另一个成分是单词间显著停顿所花的时间（单词间停顿）。单词间停顿和单词持续时间都可以预测记忆广度的差异；但是，它们之间并不相关（Cowan，1992；Cowan et al.，1994；Jarrold et al.，2000）。Cowan 推测，单词间停顿测量了从被动记忆缓冲中被正确回忆的单词的检索时间，而持续时间反映了口头输出的时间。

在一系列发展研究中，Cowan 及其同事发现，单词间停顿在发展中逐步减少（Cowan，1992；Cowan et al.，1994）。对来自一年级、三年级和五年级儿童的数据重新分析结果进一步确定，快的说话速度（单词持续时间的一种“清洁者”式的测量）和单词间停顿有不同的发展轮廓（Cowan，1999a）。各年龄组之间的相互关系表明，仅在一年级儿童中，记忆广度和快速说话速度才显著相关，而广度和单词间停顿仅在五年级儿童中显著相关。因此，这些言语加工的测量方法可能会受复述和提取的独立操作的影响，它们具有不同的成熟

模式。因此，作为主动复述标志的说话速度可能同时反映了言语形式的可及性和对这些形式进行发音所需的时间。

被动缓冲中的表征变化

单词间停顿和记忆广度之间的联系表明，在言语输出中存取的语音表征可能存在发展性变化，它可能还与记忆广度随年龄的增加有关。记忆广度发展性变化的另一个原因是被动缓冲中输入表征的质量。正如大家都知道的，这些表征通过一个著名的行为标志来反映，这个标志就是语音相似性效应（phonological similiarity effect，PSE）。语音相似性效应是当加工语音相似（例如押韵）的单词时，记忆广度会降低。20 世纪七八十年代的经典研究考察了语音相似性效应最初在幼儿中出现的年龄，以及 PSE 的出现是否会受到呈现形式的调节。因为 PSE 最初与被动缓冲中的语音混淆联系在一起，在幼儿中的出现是视觉项目语音编码的起始年龄标志（Baddeley，1986）。然而，与儿童一样，成人中 PSE 的原因一直是文献中的争论焦点（例如，Jones et al.，2004）。例如，20 世纪 90 年代的研究将 PSE 归因于主动复述期间发音计划的混淆（例如，Hulme & Mackenzie，1992），而最近的研究将这一效应与从长时记忆中衰退的表征重构联系在一起，即所谓的复原过程（the redintegration process）（例如，Hasselhorn & Grube，2003）。

因此，PSE 可能是语音表征、言语产生和记忆广度之间复杂关系的另一表现。不考虑 PSE 的原因，很多详细记载的发展中的变化是值得深思的。正如上面所说，20 世纪 70 年代的研究者关注 PSE 最初出现的年龄。第一个考察这一问题的研究发现，从 5 岁开始，儿童的记忆广度对语音相似性变得敏感。学龄儿童在回忆一组名字不押韵的图片时，成绩要好于回忆一组名字押韵的图片，而更小的儿童在这两组图片回忆上成绩相当（Conrad，1971）。其他研究认为，视觉呈现项目的 PSE 出现得更早。例如，Hulme（1987）报告了 4 岁儿童的 PSE，他使用黑白图片和非言语反映替代 Conrad（1971）采用的彩色图片和口头回忆。因为这些行为研究很难在很小的儿童中进行，就我们所知，PSE 的出现还没有在小于 4 岁的儿童中被考察过。之后的研究考察了呈现方式对 PSE 大小的影响。对于视觉呈现，Hulme 报告了在 4 岁、7 岁和 10 岁儿童中存在相似的 PSE。当使用听觉呈现时，4 岁儿童没有表现出统计学上的显著效应（Hulme et al.，1984），或者这种效应很小；而且，在较大的儿童中，PSE 随着年龄显著增长（Hulme et al.，1984；Hulme & Tordoff，1989）。有趣的是，

不同模式 PSE 的影响与在字长效应中观察到的模式相反，听觉项目的字长效应先出现（4 岁），而视觉项目的字长效应后出现（7—8 岁）（Hitch & Halliday，1983；也可参见 Henry et al.，2000）。

尽管在言语工作记忆研究中，不同理论模型对语音近似效应和词长行为指标有不同的观点，20 世纪 90 年代的一些研究将这两个效应都归因于主动复述。因为主动复述的发展轨迹与 PSE 的发展轨迹相似，Hulme 和 MacKenzie（1992）提出，PSE 随年龄增大反映了发展性转变和用于保持言语信息的策略的提高。这种提高表现在从视觉空间（或象声词）记忆痕迹到主动复述策略。他们的提议是基于大量行为观察的：（1）PSE 取决于年龄（Hulme，1987）；（2）较大儿童的 PSE 大小与说话速度有关（Hulme & Tordoff，1989）；（3）成人的 PSE 在同时发音时，水平降低至 5 岁水平时表现（Cowan，Cartwright，Winterowd & Sherk，1987）。总之，这些发现表明，PSE 可能是由于主动复述时的相似发音计划间的混淆造成的，而非存储中表征的混淆。

更多新近关于工作记忆的研究挑战了这一假设，因为他们没有发现 PSE 随着年龄而增大。Hasselhor 和 Grube（2003）在控制语音相似性的同时，详细匹配了德语单词的音节数量和频率。他们测试了从 7—13 岁的几组儿童，考察他们对这些单词的听觉记忆广度和说话速度（Hasselhorn & Grube，2003）。在这个研究中发现了显著的 PSE；然而 PSE 是不随年龄改变的，并且它与说话速度无关（它表现了预期的随年龄而逐渐增加）。此外，PSE 在同时发音的条件下明显更小，但它并不能被忽略，这表明无声复述或潜语音复述并不是语音相似性的唯一原因（Hasslborn & Grube，2003；参见 Jones et al.，2004，有关成人同时发音和 PSE 的研究）。为了解释这些发现及其他一些研究成果，Hasslborn，Grube 以及其他人（Cowan，Saults，Winerowd & Sherk，1991；Gathercole，Frankish，Pickering & Peaker，1999；Li，Schweickert & Gandour，2000）基于衰退的记忆痕迹通过从长时记忆中检索信息获得重构这一理论观点，提出了 PSE 的另一种解释。对相似语音（或发音计划）项目的这一重构（或恢复）过程，可能不如对不同项目的精确，因为这些项目在长时表征间存在更多的竞争。

一项最近的发展性研究考察了 5 岁、7 岁和 10 岁儿童的言语恢复（Turner，Henry，Smith & Brown，2004）。在一个用听觉进行考察的回忆任务中，恢复过程的使用随着年龄而增加，正如词汇效应（回忆熟悉单词好于不熟悉单词，回忆不熟悉单词好于非词）出现的那样。有趣的是，恢复过程的使用与年龄有关的增加，与在听觉回忆中 PSE 大小随年龄增加（如上所述）

相吻合。基于其他来自带有押韵和非押韵成分的听觉项目识别任务的证据，Turner 及其同事（2004）认为，较大的儿童用较小的信息组块对衰退的记忆痕迹进行重构，而较小的儿童并没有这种细微程度的表征。总的来说，这些发现支持这样的假设，即被动缓冲中的表征改变是言语工作记忆容量发展性增加的基础。以下部分将会考察语音表征质量变化的一个可能原因，以及其对言语工作记忆的影响。

读写能力对言语工作记忆的作用

言语感知系统在衰退记忆痕迹重构中的作用表明，伴随着单词间停顿和记忆广度之间的相互作用，言语工作记忆的一些发展性变化源于语音信息的长时表征质的变化（Ericsson & Kintsch，1995）。言语工作记忆广度最大的改变发生在学前期和入学初期之间，在这段时间，儿童通常开始学习阅读。那么，阅读的习得对观察到的记忆广度增加是一个促进因素吗？

尽管阅读对记忆的影响在文献中得到了一定的关注（例如，Baddeley，1986），但大部分讨论都是围绕阅读习得是否促进了积极复述策略的使用，进而提高了记忆的广度。然而，阅读技能的习得似乎与语音加工过程和表征的深刻变化密切相关，正如使用视觉和听觉刺激呈现任务所测查到的那样。一个关键的变化是更加精确语音表征的出现（或可及性），它以更小的语音单位捕捉信息，如单个的音位和亚音位（例如，发音特征；Snowling & Hulme，1994；Ziegler & Goswami，2005）。在一个阅读发展模型中，这些极微幅度变化被认为是脑区间交互作用的结果，这些脑区与言语感知（左颞顶皮层）和言语产生（左额下皮层）有关。而且，在阅读习得中，与言语感知、言语产生和正字法表征有关的皮层的完整激活可能会改变这些区域间联结的强度，以及视觉和听觉刺激编码自动引起强劲的语音表征的程度（Sandak，Mencl，Frost & Pugh，2004）。

多方面证据支持阅读可能对语音表征质量产生影响进而提高工作记忆广度这一假设。首先，神经影像学和神经心理学对成人的研究为言语工作记忆和阅读共有的语音表征提供了有力的证据。两个领域的功能成像研究表明，语音加工很大程度上涉及额下回（布洛卡区）和颞顶皮层，它们有助于熟练的语音表现（例如，Chein，Ravizza & Fiez，2003；Fiez & Peterson，1998；Paulesu et al.，2000；Turkeltaub，Eden，Jones & Zeffiro，2002）。例如，与真词相比，当被试努力保持一组可发音的非词时，额下回的一个特定子区域反应更加强烈，并且当

被试在大声朗读这些非词时，这一区域比朗读真词时更加活跃（Chein，Fissell，Jacobs & Fiez，2002）。这一脑区存在病灶性损伤的病人在非词阅读和言语工作记忆上都表现出了损伤（Fiez，Tranel，Seger-Frerichs & Damasio，2006）。第二，有阅读障碍的个体其记忆广度通常比年龄相当的阅读者要小（Shaywitz & Shaywitz，2005），并且他们额下回和颞顶皮层的功能性激活存在异常模式。第三个证据是来自于不识字成人的研究，这些成人应该有充分成熟的言语工作记忆系统，但由于文化原因而没有学习阅读（Castro-Caldas，Petersson，Reis，Stone-Elander & Ingvar，1998；Loureiro et al.，2004）。相对于识字的成人来说，社会经济背景相当的不识字的成人其语音能力更差，并且言语广度更小（Castro-Caldas et al.，1998；Loureiro et al.，2004）。这一发现显著表明，识字影响言语工作记忆，但反过来却不是这样。Loureiro 及其同事（2004）在不同的不识字成人中的研究印证了这些结果。在他们的研究中，语音记忆的测量与识字的程度正相关——具体来说，最不识字的那组其记忆广度最小。一个对不识字成人的神经影像学研究支持学习阅读改变脑的功能组织这一结论（Castro-Caldas et al.，1998）。总而言之，这些发现表明，支持语音过程的脑区促进阅读和言语工作记忆。脑结构的一些改变是发展性的，但读写能力可能在重塑语音中发挥着重要作用，并且最终对言语工作记忆能力产生影响。

总结及未来方向

儿童早期言语工作记忆容量的发展是显著的。许多研究表明记忆广度在4—8岁会迅速提高，之后，广度继续缓慢增加，一直持续到12岁左右。在本章，我们回顾了言语工作记忆广度发展性成长的两个主要因素：领域非特异性过程的变化以及言语表征和过程的变化。为了将这两个成分纳入一个理论框架，我们将发展性变化的每个原因和理论构想联系起来。这通常与文献相符合，然后再考察支持或反对发展性变化在这些构想中的证据。

通过我们对文献的回顾，可以看到，领域非特异性过程的变化与执行控制系统的成熟有关。大量行为学和神经学证据表明，贯穿青春期的前额叶皮层的持续性发展是工作记忆能力产生某些变化的基础。发展性变化的第二个原因是言语信息的表征和加工。推及各工作记忆模型，关于发展中改变的两个可能的理论构想是被动缓冲和主动维持过程。尽管许多研究考察了通常与这些构想联系在一起的行为结果的发展轨迹（例如，语音相似性和字长效应），对成人的研究已经开始质疑这些效应的根源，正如工作记忆的早期研究所假设的那样

(Jones et al., 2004; Nairne, Neath & Serra, 1997; Neath, 2000)。根据这些还在继续的争论，我们认为对工作记忆发展性变化的根本原因下肯定的结论还为时过早。然而，既然已经认识到这一点，我们指出了一些可能引起工作记忆广度发展性成长的原因。鉴于被动缓冲的容量可能是固定的（4±1），广度与年龄有关的增加反映出这个缓冲有效容量的变化，它受言语发生系统的成熟，以及提取促进该缓冲的表征能力的变化影响。在理论构想水平上，这些发展性变化转化为一个更加有效的主动维持过程和更加有力的语音表征。

有些证据印证了主动维持的一个特殊过程的发展性变化：潜语音复述。言语产生系统的成熟，以及从被动缓冲中进行提取的速度的加快都能促进较大儿童更加有效的潜语音复述（Cowan, 1999a）。被动缓冲发生质的改变的证据包括与年龄相关的提取更小的语音表征单位（极微细幅度）的能力的变化(Ziegler & Goswami, 2005)，以及语音和词汇要素间联系强度的增加(Perfetti, Liu & Tan, 2005)。总的来说，这些变化提高了复述的速度和言语恢复过程的准确性。随着该领域研究的进行，神经影像技术在儿童中运用(Brown & Chiu, 2006; Toga, Thompson & Sowell, 2006) 的进步应该为研究言语工作记忆发展这一开放性问题提供一个新的方向。例如，视觉工作记忆的发展性神经影像学研究已经为额顶上部网络皮层的结构（白质）成熟提供了证据，它与空间广度任务中这些区域的皮层激活呈正相关（Klingberg, 2006）。

本章回顾的第二个目标是考察言语工作记忆发展性变化与语言加工相关变化之间的联系。我们简要地讨论了“理解的容量理论”，它假设执行控制的个体差异会影响较高水平的语言加工（Just & Carpenter, 1992）。有趣的是，发展性研究学者最近才开始研究儿童中的这一联系（Conlin et al., 2005）。但是，我们讨论的主要关注点是在言语工作记忆发展与入学初期，言语表征的变化之间的联系。我们提出了一个新的观点，认为学习阅读是儿童的记忆广度在4—9岁增加的促进因素。阅读习得被认为是确切地改变了提取较小语音表征的能力（Ziegler & Goswami, 2005），我们认为它最终会影响重构（或维持）衰退的记忆痕迹的表征质量。

阅读学习改变了言语工作记忆这一假设对于教育实践和今后的研究方向有许多启示。20世纪80年代的发展性研究调查了言语工作记忆测验作为考察阅读准备工具的诊断价值。一些纵向研究发现，在较小年龄时，阅读技能与测量的系列回忆表现相关（Mann & Liberman, 1984）。然而，其他研究报告认为，只有在儿童接受至少1年的正规阅读教育后，广度测量结果才可以预测今后的阅读技能。例如，Ellis & Large（1988）发现，在一个标准化的测验《韦氏儿

童智力量表》（修订版）（*the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised*, WISC-R；Wechsler，1974）中，6 岁时学前言语回忆得分并不是单字阅读的一个良好预测因素，但从这个年龄开始，这两个测量存在相互关系。

阅读技能的发展性预测因素的另一个观点来自于对非词重复的调查研究，非词重复也是言语工作记忆（尽管被称为语音记忆）的一种测量方法。在非词重复测验中（Dollaghan & Campbell，1998；Gathercole et al.，1994），儿童听一个单独的非词，在随后的组中其音节长度会增加，然后让他立刻重复。尽管系列回忆和非词重复测量在发展性研究文献（Gathercole & Baddeley，1993）中是可互换的，我们推测这些测验的表现可能对不同的变异源敏感。这些变异源可能和阅读存在不同的联系。非词重复测验可能潜在地为被动缓冲提供了更加集中的提取。进入到缓冲内的语音表征同样能够支持熟练阅读的程度，非词重复和阅读技能的不同方面之间的相关将从童年时期持续到成年时期。同前面的成人结果（Ben-Yehudah，Moore & Fiez，2006）一样，来自儿童的结果（Gathercole，Willis & Baddeley，1991）与这一说法一致。因此，非词重复可能是阅读准备的一个更好的诊断工具，尽管还需要更多的研究以充分理解这一测验所测量的过程本质。

另一方面，系列回忆测试可能会导致额外过程的使用以促进回忆，如出声编码、恢复，以及记忆策略。一些额外加工过程可能还在熟练阅读的习得中发生作用（努力地译码可能包含出声编码），但随着根据印刷物中产生语音生成变得自动化，它的作用变得没有以前重要（Perfetti & Bell，1991）。这可以解释为什么广度的测量与儿童的阅读表现相关（Ellis & Large，1988），但与熟练的成人阅读者无关（BenYehudah et al.，2006）。理解言语工作记忆的不同测量方法之间的复杂关系，如系列回忆和非词重复，并了解阅读技能本身的加工过程，是今后研究的重要方向。

致谢

本研究得到国家健康研究所国家博士后研究基金资助（No. 1 F32 HD051390-01）（被资助人：Gal Ben-Yehudah）及国家健康研究所基金的资助（No. 2 R01 MH059256）（被资助人：Julie Fiez）。特此致谢。

参考文献

Adams, W., & Sheslow, D. (1990). WRAML: *Wide Range Assessment of Memory and*

Language. Wilmington, DE: Jastak.

Atkinson, R. C., & Shiffrin, R. M. (1968). Human memory: A proposed system and its control processes. In K. W. Spence & J. T. Spence (Eds.), *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory* (Vol. 2, pp. 89-195). New York: Academic Press.

Baddeley, A. D. (1986). Working memory. Oxford, UK: Clarendon Press. Baddeley, A. D. (1996). Exploring the central executive. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology A*, 49 (1), 5-28.

Baddeley, A. D. (1998). The central executive: A concept and some misconceptions. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4 (5), 523 -526.

Baddeley, A. D. (2000). The episodic buffer: A new component of working memory? *Trends in Cognitive Sciences*, 4 (11), 417-423.

Baddeley, A. D. (2003). Working memory: Looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4 (10), 829-839.

Baddeley, A. D., Gathercote, S., & Papagno, C. (1998). The phonological loop as a language learning device. *Psychotogical Review*, 105 (1), 158-173.

Baddeley, A. D., & Hitch, J. (1974). Working memory. In G. Bower (Ed.), *Recent advances: in learning and motivation* (Vol. 8, pp. 47-90). New York: Academic Press.

Baddeley, A. D., & Logie, R. H. (1999). Working memory: The multiple-component model. In A. Miyake & P. Shah (Eds.), Models of working menory: *Mechanisms of active maintenance and execntive control* (pp. 28-61). New York: Cambridge University Press.

Baddeley, A. D., Thomson. N.. & Buchanan, M. (1975). Word length and the structure of short-term memory. *Journal of Verbal Learning and Verbal Bebavior*, 14 (6), 575-589.

Ben-Yehudah, G., Moore, M. W. & Fiez, J. A. (2006). Individual differences in adult reading skill: *A role for verbal working memory*? Paper presented at the 47th annual meeting of the Psychonomic Society, Houston, TX.

Body, R., & Perkins, M. R. (2004). Validation of linguistic analyses in narrrative discourse after traumatic brain injury. *Brain Injury*, 18 (7), 707-724.

Broadbent, D. E. (1958). Perception and communication. London: Pergamon Press.

Brown, R. D., & Chiu, C. Y. (2006). Neural correlates of memory development and learning: Combining neuroimaging and behavioral measures to understand cognitive and developmental processes. *Developmental Neuropsychology*, 29 (2), 279-291.

Capruso D. X., & Levin, H. S. (1992). Cognitive impairment following closed head injury. *Neurologic Clinics*, 10 (4), 879-893.

Castro-Caldas, A., Petersson, K. M., Reis, A., Stone-Elander, S., & Ingvar, M. (1998). The illiterate brain: Learning to read and write during childhood influences the functional organization of the adult brain. *Brain*, 121 (6), 1053-1063.

Chapman, S. B., Sparks, G., Levin, H. S., Dennis, M., Roncadin, C., Zhang, L., et al. (2004). Discourse macrolevel processing after severe pediatric traumatic brain injury. *Developmental Neuropsychology*, 25, 37–60.

Chein, J. M., & Fiez, J. A. (2001). Dissociating verbal working memory system components using a delayed serial recall task. *Cerebral Cortex*, 11 (11), 1003–1014.

Chein, J. M., Fissell, K., Jacobs, S., & Fiez, J. A. (2002). Functional heterogeneity within Broca's area during verbal working memory. *Physiology and Bebavior*, 77 (4–5), 635–639.

Chein, J. M., Ravizza, S., & Fiez, J. A. (2003). Using neuroimaging to evaluate models of working memory and their implications for language processing. *Journal of Neurolinguistics*, 16 (4–5), 315–339.

Chi, M. T. H. (1978). Knowledge structures and memory development. In R. S. Siegler (Ed.), *Children's thinking: What develops?* (pp. 73–96). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Chuah, L., & Maybery, M. T. (1999). Verbal and spatial short-term memory: Common sources of developmental change? *Journal of Experimental Child Psychology*, 73, 7–44.

Chugani, H. T. (1998). The critical period of brain development: Studies of cerebral glucose utilization with PET. *Preventive Medicine*, 27, 184–188.

Conlin, J. A., Gathercole, S. E., & Adams, J. W. (2005). Stimulus similarity decrements in children's working memory span. *Quarterly Journal of Experimental Psychology A*, 58 (8), 1434–1446.

Conrad, R. (1971). The chronology of the development of covert speech in children. *Developmental Psychology*, 5, 398–405.

Cowan, N. (1988). Evolving conceptions of memory storage, selective attention, and their mutual constraints within the human information-processing system. *Psychological Bulletin*, 104 (2), 163–191.

Cowan, N. (1992). Verbal memory span and the timing of spoken recall. *Journal of Memory and Language*, 31 (5), 668–684.

Cowan, N. (1995). *Attention and memory: An integrated framework*. New York: Oxford University Press.

Cowan, N. (1999a). The differential maturation of two processing rates related to digit span. *Journal of Experimental Child Psychology*, 72 (3), 193–209.

Cowan, N. (1999b). An embedded-processes model of working memory. In A. Miyake & P. Shah (Eds.), *Models of working memory; Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 62–101). New York: Cambridge University Press.

Cowan, N. (2001). The magical number 4 in short-term memory: A reconsideration of mental storage capacity. *Behavioral and Brain Sciences*, 24 (1), 87–185.

Cowan, N. , Cartwright, C. , Winterowd, C. , & Sherk, M. (1987). An adult model of preschool children's speech memory. *Memory and Cognition*, 15, 511-517.

Cowan, N. , Chen, Z. , & Rouder, J. N. (2004). Constant capacity in an immediate serial-recall task. *Psychological Science*, 15 (9), 634-640.

Cowan, N. , Keller, T. A. , Hulme, C. , Roodenrys, S. , McDougall, S. , & Rack, J. (1994). Verbal memory span in children: Speech timing clues to the mechanisms underlying age and word length effects. *Journal of Memory and Language*, 33, 234-350.

Cowan, N. , Nugent, L. D. , Elliott, E. M. , Ponomarev, I. , & Saults, J. S. (1999). The role of attention in the development of short-term memory: Age differences in the verbal span of apprehension. *Child Development*. 70, 1082-1097.

Cowan, N. , Nugent, L. D. , Elliott, E. M. , & Saults, J. S. (2000). Persistence of memory for ignored lists of digits: Areas of developmental constancy and change. *Journal of Experimental Child Psychology*, 76, 151-172.

Cowan, N. , Saults, J. S. , & Elliott. E. M. (2002). The search for what is fundamental in the development of working memory. *Advances in Child Development and Behavior*, 29, 1-49.

Cowan, N. , Saults, J. S. , Winterowd, C. , & Sherk, M. (1991). Enhancement of 4-year-old children's memory span for phonologically similar and dissimilar word lists. *Journal of Experimental Child Psychology*, 51, 30-52.

Cowan, N. , Wood, N. L. Wood, P. K. , Keller, T. A. , Nugent, L. D. , & Keller, C. V. (1998). Two separate verbal processing rates contributing to short-term memory span. *Journal of Experimental Psychology: General*, 127 (2), 141-160.

Curtiss, G. , Vanderploeg, R. D. , Spencer, J. , & Salazar, A. M. (2001). Patterns of verbal learning and memory in traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7 (5), 574-585.

D'Esposito. M. , Detre J. A. , Alsop, D. C. , Slain. R. K. , Atlas, S. , & Grossman. M. (1995). The neural basis of the central executive system of working memory. *Nature* 378. 279-281.

Dollaghan. C. , & Campbell, T. F. (1998). Nonword repetition and child language impairment. *Journal of Speech, Language, and Hearing Research*, 41, 1136-1146.

Ellis, N. , & Large. B. (1988). The early stages of reading: A longitudinal study. *Applied Cognitive Psychology*, 2, 47-76.

Engle, R. W. , Kane. M. J. , & Tuholski. S. W. (1999). Individual differences in working memory capacity and what they tell us about controlled attention, general fluid intelligence, and functions of the prefrontal cortex, In A. Miyake & P. Shah (Eds.), *Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 102-134). New York: Cambridge University Press.

Ericsson, K. A., & Kintsch, W. (1995). Long-term working memory. *Psychological Review*, 102 (2), 211–245.

Fastenau, P. S., Conant, L. L., & Lauer, R. E. (1998). Working memory in young children: Evidence from modality-specificity and implications for cerebral reorganization in early childhood. *Neuropsychotogia*, 36 (7), 643–652.

Fiez, J. A., & Petersen, S. E. (1998). Neuroimaging studies of word reading. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 95 (3), 914–921.

Fiez, J. A., Tranel, D., Seger-Frerichs, D., & Damasio, H. (2006). Specific reading and phonological processing deficits are associated with damage to the left frontal operculum. *Cortex*, 42 (4), 624–643.

Gathercole, S. E. (1998). The development of memory. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 39 (1), 3–27.

Gathercole, S. E. (1999). Cognitive approaches to the development of short-term memory. *Trends in Cognitive Sciences*, 3, 410–419.

Gathercote, S. E., & Baddeley, A. D. (1990). The role of phonological memory in vocabulary acquisition: A study of young children learning new names. *British Journal of Psychology*, 81 (4), 439–454.

Gathercole, S. E., & Baddeley, A. D. (1993). *Working memory and language*. Hove, UK: Erlbaum.

Gathercole, S. E., Frankish, C. R., Pickering, S. J., & Peaker, S. (1999). Phonotactic influences on short-term memory. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 25 (1), 84–95.

Gathercole, S. E., & Pickering, S. (2000). Assessment of working memory in six and seven-year-old children. *Journal of Educational Psychology*, 92 (2), 377–390.

Gathercole, S. E., Pickering, S., Ambridge, B., & Wearing, H. (2004). The structure of working memory from 4 to 15 years of age. *Developmental Psychology*, 40 (2), 177–190.

Gathercole, S. E., Service, E., Hitch, G., Adams, A. M., & Martin, A. (1999). Phonological short-term memory and vocabulary development: Further evidence on the nature and the relationship. *Applied Cognitive Psychology*, 13, 65–77.

Gathercole, S. E., Willis, C. R., & Baddeley, A. (1991). Differentiating phonological memory and awareness of rhyme: Reading and vocabulary development in children. *British Journal of Psychology*, 82, 387–406.

Gathercole, S. E., Willis, C. S., Baddeley. A. D., & Emslie, H. (1994). The Children's Test of Nonword Repetition: A test of phonological working memory. *Memory*, 2 (2), 103–127.

Gathercole, S. E., Willis, C. S., Emslie, H., & Baddeley, A. D. (1992). Phonological

memory and vocabulary development during the early school years: A longitudinal study. *Developmental Psychology*, 28, 887-898.

Giedd, J. N., Snell, J. W., Lange, N., Rajapakse, J. C., Casey, B. J., Kozuch, P. I., et al. (1996). Quantitative magnetic resonance imaging of human brain development: Ages 4-18. *Cerebral Cortex*, 6, 551-560.

Gould, J. H., & Glencross, D. J. (1990). Do children with a specific reading disability have a general serial-ordering deficit? *Neuropsychologia*, 28, 271-278.

Hasselhorn, M., & Grube, D. (2003). The phonological similarity effect on memory span in children: Does it depend on age, speech rate, and articulatory suppression? *International Journal of Behavioral Development*, 27 (2), 145-152.

Henry, L. (1994). The relationship between speech rate and memory span in young children. *International Journal of Behavioral Development*, 17, 37-56.

Henry, L. A. (1991). The effects of word length and phonemic similarity in young children's short-term memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experinmental Psychology A*, 43 (1), 35-52.

Henry, L. A., Turner, J. E., Smith, P. T., & Leather, C. (2000). Modality effects and the development of the word length effect in children. *Memory*, 8 (1), 1-17.

Henson, R. (2001). Neural working memory. In J. Andrade (Ed.), *Working memory in perspective* (pp. 151-173). Philadelphia: Psychology Press.

Hitch, G. J., & Halliday, M. S. (1983). Working memory in children. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 302, 325-340.

Hitch, G. J., Halliday, M. S., Dodd, A., & Littler, J. E. (1989). Development of rehearsal in short-term memory: Differences between pictorial and spoken stimuli. *British Journal of Developmental Psychology*, 7 (4), 347-362.

Hitch, G. J., Halliday, M. S., Schaafstal, A. M., & Schraagen, J. M. C. (1988). Visual working memory in young children. *Memory and Cognition*, 16, 120-132.

Hulme, C. (1987). The effects of acoustic similarity on memory in children: A comparison between visual and auditory presentation. *Applied Cognitive Psychology*, 1 (1), 45-51.

Hulme, C., & Mackenzie, S. (1992). *Working memory and severe learning difficulties.* Hove, UK: Erlbaum.

Hulme, C., Maughan, S., & Brown, G. D. (1991). Memory for familiar and unfamiliar words: Evidence for a long-term memory contribution to short-term memory span. *Journal of Memory and Language*, 30 (6), 685-701.

Hulme. C., Thomson, N., Muir, C., & Lawrence, A. (1984). Speech rate and the development of short-term memory span. *Journal of Experimental Child Psychology*, 38 (2), 241-253.

Hnlme, C. , & Tordoff. V. (1989). Working memory development: The effects of speech rate, word length, and acoustic similarity on serial recall. *Journal of Experimental Child Psychology*, 47 (1), 72-87.

Isaacs, E. B. , & Vargha-Khadem, F. (1989). Differential course of development of spatial and verbal memory span: A normative study. *British Journal of Developmental Psychology*, 7, 377-380.

James, W. (1890). *Principles of psychology*. New York: Holt.

Jarrold, C. , Hewes, A. K. , & Baddeley, A. D. (2000). Do two separate speech measures constrain verbal short-term memory in children? *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 26 (6), 1626-1637.

Jones, D. M. , Macken, W. J. , & Nicholls, A. P. (2004). The phonological store of working memory: Is it phonological and is it a store? *Journal of Experimental Psychology*, 30 (3), 656-674.

Just, M. A. , & Carpenter, P. A. (1992) A capacity theory of comprehension: Individual differences in working memory. *Psychological Reuiew*, 99 (1), 122-149.

Just, M. A. , Carpenter, P. A. , & Keller, T. A. (1996). The capacity theory of comprehension: New frontiers of evidence and arguments. *Psychological Review*, 103 (4), 773-780.

Kail, R. , & Park, Y. S. (1994). Processing time, articulation time and memory span. *Journal of Experimental Child Psychology*, 57, 281-291.

Klingberg, T. (2006). Development of superior frontal-intraparietal network for visuo-spatial working memory. *Neuropsychologia*, 44 (11), 2171-2177.

Klingberg, T. , Forssberg, H. , & Westerberg, H. (2002). Increased brain activity in frontal and parietal cortex underlies the development of visuospatial working memory capacity during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14 (1), 1-10.

Klingberg, T. , Vaidya, C. J. , Gabrieli, J. D. , Moseley, M. E. , & Hedehus, M. (1999). Myelination and organization of the frontal white matter in children: A diffusion tensor MRI study. *NeuroReport*, 10 (13), 2817-2821.

Kwon, H. , Reiss, A. L. , & Menon, V. (2002). Neural basis of protracted developmental changes in visuo-spatial working memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99 (20), 13336-13341.

Larsen, J. D. , & Baddeley, A. (2003). Disruption of verbal STM by irrelevant speech, articulatory suppression, and manual tapping: Do they have a common source? *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology A*, 56 (8), 1249-1268.

Levin, H. S. , & Hanten, G. (2005). Executive functions after traumatic brain injury in children. *Pediatric Neurology*, 33 (2), 79-93.

Li, X., Schweickert, R., & Gandour, J. (2000). The phonological similarity effect in immediate serial recall: Positions of shared phonemes. *Memory and Cognition*, 28, 1116-1125.

Logie, R. H. (1995). *Visuo-spatial working memory.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Loureiro, C. d. S., Braga, L. W., Souza, L. d. N., Filho, G. N., Queiroz, E., & Dellatolas, G. (2004). Degree of illiteracy and phonological and metaphonological skills in unschooled adults. *Brain and Language*, 89, 499-502.

Lovett, M. C., Reder. L. M., & Lebiere, C. (1999). Modeling working memory in a unified architecmre: An ACT-R perspective. In A. Miyake & P. Shah (Eds.), *Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control* (pp. 135-182). New York: Cambridge University Press.

Luciana, M., Conklin. H. M., Hooper, C. J., & Yarger, R. S. (2005). The development of nonverbal working memory and executive control processes in adolescents. *Child Development*, 76 (3), 697-712.

Luna, B., Graver. K. E., Urban, T. A., Lazar, N. A., & Sweeney, J. A. (2004). Maturation of cognitive processes from late childhood to adulthood. *Child Development.* 75 (5), 1357- 1372.

MacDonald. M. C., & Christiansen, M. H. (2002). Reassessing working memory: Comment on Just and Carpenter (1992) and Waters and Caplan (1996). *Psychological Review.* 109 (1), 35-54.

Mann, V. A., & Liberman, I. Y. (1984). Phonological awareness and verbal short-term memory. *Journal of Learning Disabilities*, 17, 592-599.

McAllister, T. W. (1992). Neuropsychiatric sequelae of head injuries. *Psychiatric Clinics of North America*, 15 (2) 395-413.

McAllister, T. W. (2002). Evaluation and treatment of neurobehavioral complications of traumatic brain injury: Have we made progress? *NeuroRehabilitation*, 17 (4), 263-264.

Michas, I. C., & Henry, L. A. (1994). The link between phonological memory and vocabulary acquisition. *British Journal of Developmental Psychology*, 12, 147-163.

Miller, G. A. (1956). The magical number seven, plus or minus two: Some limits on our capacity for processing information. *Psychological Review*, 63, 81-97.

Miller, G. A., Galanter, E., & Pribram, K. H. (1960). *Plans and the structure of behavior.* New York: Holt, Rinehart & Winston.

Miyake, A. & Shah, P. (Eds.). (1999). *Models of working memory: Mechanisms of active maintenance and executive control.* New York: Cambridge University Press.

Monsell, S. (1984). Components of working memory underlying verbal skills: A "distributed capacities" view. ln H. Boumo & D. G. Bouwhuis (Eds.), *Attention and performance X: Control of language processes* (pp. 327-350). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Nairne, J. S. , Neath, I. , & Serra, M. (1997). Proactive interference plays a role in the word-length effect. *Psychonomic Bulletin and Review*, 4 (4), 541-545.

Neath, I. (2000). Modeling the effects of irrelevant speech on memory. *Psychonomic Bulletin and Review*, 7 (3), 403-423.

Neath. I. , & Nairne, J. S. (1995). Word-length effects in immediate memory: Overwriting trace decay theory. *Psychonomic Bulletin and Review*, 2 (4), 429-441.

Nichelli, F. , Bulgheroni, S. , & Riva, D. (2001). Developmental patterns of verbal and visuospatial spans. *Neurological Science*, 22, 377-384.

Olesen, P. J. , Nagy, Z. , Westerberg, H. , & Klingberg, T. (2003). Combined analysis of DTI and fMRI data reveals a joint maturation of white and grey matter in a fronto-parietal network. *Cognitive Brain Research*, 18, 48-57.

Osaka, M. , Osaka, N. , Kondo, H. , Morishita, M. , Fukuyama, H. , Aso, F. , et al. (2003). The neural basis of individual difference in working memory capacity: An fMRI study. *NeuroIm age*, 18, 789-797.

Ownsworth, T. , & McKenna, K. (2004). Investigation of factors related to employment outcome following traumatic brain injury: A critical review and conceptual model. *Disability and Rehabilitation*, 26 (13), 765-783.

Paulesu, E. , Frith, C. D. , & Frackowiak, R. S. (1993). The neural correlates of the verbal component of working memory. *Nature*, 362, 342-345.

Paulesu, E. , McCrory, E. , Fazio, F. , Menoncello, L. , Brunswick, N. , Cappa, S. F. , et al. (2000). A cultural effect on brain function. *Nature Neuroscience*, 3, 91-96.

Paus, T. , Marrett, S. , Worsley, K. , & Evans, A. (1996). Imaging motor-to-sensory discharges in the human brain: An experimental tool for the assessment of functional connectivity. *NeuroImage*, 4, 78-86.

Perfetti, C. A. , & Bell, L. (1991). Phonemic activation during the first 40 ms of word identification: Evidence from backward masking and priming. *Journal of Memory and Language*, 30, 473-485.

Perfetti, C. A. , Liu, Y. , & Tan, L. H. (2005). The lexical constituency model: Some implications of research on Chinese for general theories of reading. *Psychological Review*, 112 (1), 43-59.

Povlishock, J. T. , & Katz, D. I. (2005). Update of neuropathology and neurological recovery after traumatic brain injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 20 (1), 76-94.

Reiss, A. L. , Abrams, M. T. , Singer, H. S. , Ross, J. L. , & Denckla, M. B. (1996). Brain development, gender and IQ in children: A volumetric imaging study. *Brain*, 119, 1763-1774.

Sandak, R. , Mencl, W. E. , Frost, S. J. , & Pugh, K. (2004). The neurobiological basis

of skilled and impaired reading: Recent findings and new directions. *Scientific Studies of Reading*, 8 (3), 273-292.

Service, E. (1992). Phonology, working memory, and foreign-language learning. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental psychology A*, 45 (1), 21-50.

Shah, P., & Miyake. A. (1996). The separability of working memory resources for spatial thinking and language processing: An individual differences approach. *Journal of Experimental Psychology: General.* 125 (1), 4-27.

Shaywitz, S. E., & Shaywitz, B. A. (2005). Dyslexia (specific reading disability). *Biological Psychiatry*, 57, 1301-1309.

Simon, H. A. (1974). How big is a chunk? *Science*, 183, 482-488.

Smith, E. E., & Jonides, J. (1999). Storage and executive processes in the frontal lobes. *Science*, 283, 1657-1661.

Snow, P. C., & Douglas, J. M. (2000). Conceptual and methodological challenges in discourse assessment with TBI speakers: Towards an understanding. *Brain Injury*, 14 (5), 397-415.

Snowling, M., & Hulme, C. (1994). The development of phonological skills. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B*, 346, 21-27.

Sowell. E. R., Peterson, B. S., Thompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L., & Toga, A. W. (2003). Mapping cortical change across the human lifespan. *Nature Neuroscience*, 6, 309-315.

Sowell E. R., Thompson. P. M., Tessner, K. D., & Toga, A. W. (2001). Mapping continued brain growth and gray matter density reduction in dorsal frontal cortex: Inverse relationships during postadolescent brain maturation. *Journal of Neuroscience.* 21, 8819-8829.

Spear. L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Biobebavioral Reviews*, 24, 417-463.

Sperling, G. (1960). The information available in brief visual presentation. *Psychological Monographs.* 74 (11, Whole No. 498), 29.

Toga. A. W., Thompson. P. M., & Sowell, E. R. (2006). Mapping brain maturation. *Trends in Neuroscience.* 29 (3), 148-159.

Turkeltaub, P. E., Eden, G. F., Jones, K. M., & Zeffiro, T. A. (2002). Meta-analysis of the functional neuroanatomy of single-word reading: Method and validation. *NeuroImage*, 16 (3, Pt. 1), 765-780.

Turner, J. E., Henry, L. A., Smith, P. T., & Brown, P. A. (2004). Redintegration and lexicality effects in children: Do they depend upon the demands of the memory task? *Memory and Cognition*, 32 (3), 501-510.

Vallar, G., & Papagano, C. (2002). Neuropsychological impairments of verbal short-term

memory. In A. D. Baddetey, M. D. Kopelman, & B. A. Wilson (Eds.), *The handbook of memory disorders* (*pp*. 249-270). Chichester, UK: Wiley.

Waters, G. S., & Captan, D. (1996). The capacity theory of sentence comprehension: Critique of Just and Carpenter (1992). *Psychologicat Review*, 103 (4), 761-772.

Wechsler, D. (1974). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children—Revised.* New York: Psychological Corporation.

Wilson, A. M., & Lesaux, N. K. (2001). Persistence of phonological processing deficits in college students with dyslexia who have age-appropriate reading skills. *Journal of Learning Disabilities*, 34 (5), 394-400.

Ziegler, J. C., & Goswami, U. (2005). Reading acquisition, developmental dyslexia, and skilled reading across languages: A psycholinguistic grain size theory. *Psychological Bulletin*, 131 (1), 3-29.

第十二章

情绪加工和脑的发展

Alison B. Wismer Fries
Seth D. Pollak

情绪是个体用以对环境要求进行评价和反应的复杂过程。成功的情绪机能要求儿童学会向他人表达自己的感受，同时对他人的情绪表达进行准确的注意、识别以及理解。情绪加工的核心特点是儿童对价值、意义和情绪线索的意义进行感知与评价并适当地调节行为的发展性能力；对于高级灵长类动物来说，这种能力很大程度上依赖于社会背景下的人际互动中的情绪线索。这些机能需要不同神经回路的参与，其分布跨越多个不同的皮层，包括皮层下脑区。在发展过程（正常情况）中，这些机能和加工过程迅速而无间断地交互作用着。本章的目的在于强调与情绪加工相关联的脑—行为关系。然而，目前发展情绪神经科学领域尚处于起步阶段（或者最多是蹒跚学步阶段）。因此，有关儿童情绪发展的生物学知识仍然较少，我们整理了多个领域关于成年人类和非人类动物的研究。然而，值得注意的是这种转换方式的局限性是很显著的，因为不同物种间的生物基础和情绪经验并不完全相同，而且成熟与不成熟的机能之间的相似性尚未得到全面的考察。

近年来，情绪神经科学领域的发展使得我们对与情绪加工能力相联系的脑机能区的理解取得了长足进步。然而，正如上文中指出的，该领域的研究现状鲜有涉及人类儿童的研究。因此，我们借助于考察动物、成人损伤，以及成人被试的成像研究来了解人类儿童情感加工的神经基础。尽管对潜在的参与情绪加工过程的所有脑系统列一张全面的清单超出了本章的范围，我们仍然搜集了主要的关于儿童如何习得加工情绪信息的神经生理学成果。我们关注有利于情

绪发展的脑—行为系统，发现考察两类生理系统是有必要的：(1)通过知觉、注意、记忆和动机反应等机制实现情绪信息的加工机制；(2) 调节机制，或上或下的调节机制，情绪信息加工机制。本章关注这两类系统中的前一类。我们讨论早期情绪刺激的详细加工过程以及环境中的潜在情绪线索如何被选择性地注意或忽略。我们同样梳理了儿童关注的线索是如何与以往经验的相关记忆、背景知识、动机的强烈度和主观感受相联系的。接下来我们会讨论被环境中的刺激激活的联系是如何影响对后来出现的刺激的理解、评价及行为反应的。

对情绪行为的脑机能系统做出全面总结的尝试总是冒着过度简化及过度推理的危险，或者只是因为“情绪”的变化性而出现不正确解释。在更大的范围内，情绪过程因神经回路以系列和平行两种方式运行而难以把握，很容易想见情绪反应由一个环境事件引发并按一系列反应的线性顺序加工。例如，一个玩耍中的幼儿注意到看护者来到前门并将之与家长的离开联系起来，就会引发哭泣，并增加接近家长的倾向性。然而，由于情绪过程的运行如一个循环圈，情绪加工的多种过程是重合的。每种反应都有可能引起周围环境的变化，如可能由于儿童压力的增加，就有可能影响了他或她对听到的或看到的东西的能力；或者可能由于哭叫，其父母或看护人的行为发生变化等，以及所有这些生理及行为的变化都需要进一步对环境进行评价及调整以做出不同的反应。因此个体的情绪反应和调节情绪的能力对环境中哪一方面的信息受到关注有重要的启示作用，这些刺激之间的联系不断被更新并将反映在儿童一系列自然的行为反应中。例如，某些奖赏程序如看护者的接近可重新引发注意和情绪，这个过程中儿童的经验似乎会引起下次他或她看见看护者来到门口时的联系（更好或更坏……）。

本文的主要观点是儿童（以及成人）在加工情绪信息时，更倾向于同时需要多个神经回路参与。例如，视皮层、杏仁核，前额叶均与情绪加工密切相关，并以并行的方式形成动态加工网络。结果是个体可能同时体验到情绪，知觉到与连续变化潜在相关的情绪信息，并调节对显著信息的行为反应。这就意味着我们可以在知觉环境变化的同时做出行为反应。当提出情绪加工的相关方面时，我们假设每个加工过程对于其他阶段来说既是下一步也是上一步。例如，与潜在情绪信号对应的特定联系和记忆的激活不仅影响个体行为的本能反应，同样也影响对后续情绪信息的知觉和选择性注意。尽管我们为了启发读者思考的缘故而按照顺序的模式编排本章，读者应当谨记参与情绪加工的脑区的复杂的平行的机制。主要脑区的讨论在插图 12. 1 中呈现。

对情绪信号的知觉

情绪加工开始于儿童对环境变化的知觉。情绪信号的知觉需要对存在于环境中的某些需要进一步评价甚至激发反应的要素的觉察，且依赖于各相对独立的感觉系统的发展（Walker-Andrews，1998）。这些早期的感觉和知觉评价广泛地促进了相关脑区对变化整体可能性的评价。例如，我们记得最清楚的不是环境中经常见到的方面，而是那些使得我们感到快乐或是哀伤的事情，以及那些使得我们感到厌恶或是有乐趣的事情。事实上，当意识到资源受限时个体仍会对环境中的变化进行评价，反映了杏仁核中与前额叶皮层之间的回路的协调，这是一个在人类发展的延续阶段中发展出来的区域（Anderson & Phelps，2001；Armony & Dolan，2002；可参看 Kagan & Smidama，本书第八章）。

婴儿刚出生时，他们的知觉系统已经对环境信息十分敏感了，且这种敏感性对社会刺激表现得更为明显。例如，新生儿对形状类似于人脸的图形注视时间长于其他图案，对人类和动物客体的注意时间要长于非生命物体（Johnson，Dziurawiec，Bartrip & Morton，1992），并倾向于模仿面部表情（Field，Woodson，Greenberg & Cohen，1982）。在出生后的早期阶段，人类婴儿就拥有了探测并选择相关信息用以区分的能力和后期对社会和情绪信息知觉的能力，例如频率、强度和听觉信息的临时结构、典型视觉刺激、移动客体，以及多样刺激的呈现，如配有声音刺激的面孔等（参看 Walker-Andrews，1997）。我们发现对情感刺激的最初知觉与识别过程的区分是有意义的，这个问题我们将在下文讨论。根据这个观点，知觉包含了对情绪刺激的识别和区分（如相对于个体 B，个体 A 有着更大的眼睛和嘴巴）。然而，识别包含了信息传递、感觉到情绪线索，并基于情绪线索预测个体的动向（在这个例子中，认出个体 A 可能会引起恐惧，而认出个体 B 则不会；Walker-Andrews，1998）。基本的感觉过程发生于生命早期，而且是将情绪刺激与情绪加工网络相联系的标志。

视知觉与枕颞叶区

知觉信息通过视觉、听觉、触觉、肢体知觉和嗅觉等感觉形式获得，每种感觉都有与情绪加工相关联的线索。由于面部表情和声音的情绪在社会交流中携带了大部分的情感信息，这里我们将焦点集中于视知觉和听知觉。枕叶和后颞叶回路在与情绪信息的视知觉编码中起到核心作用（Adolphs，2002）。例

如，对于人类而言，面部表情改变时，颞上沟（STS）的活动会增加，包括眼睛直视（Hoffman & Haxby，2000）和嘴部运动（Puce，Allison，Bentin，Gore & McCarthy，1998；Puce & Perrott，2003），以及面部表情（Phillips et al.，1998）。类似的，枕颞叶区域存在缺陷的人类患者一般都有面部知觉的选择性障碍（De Renzi，1997）。

总的来说（包括神经表现和情绪表现），研究发现面部知觉不同程度地受到大脑右半球的影响，特别是在 STS 和梭状回（Kesler et al.，2001）。相较于动物范畴的刺激（也包括人手的图像刺激），健康成年人在看到人类面部刺激时，梭状回的反应更强（Kanwisher，McDermott & Chun，1997）。梭状回同样参与到了对细节的知觉中，相较于杏仁核（低空间频率的信息引发更强的反应），它对高空间频率的面部信息反应更强（Vuilleumier，Armony，Driver & Dolan，2003）。这种模式意味着这些神经回路对信息进行整合，从而使得个体行动优先赋予对面部的注意——优先识别面部特征或面部所表达的情绪。

同更为抽象的对情绪的思考一样，对面孔的仔细观察也包括了多种不同的加工过程。例如，在比较视知觉与视觉想象的神经系统联系时，知觉过程中的颞叶皮层（包括梭状回、颞前回、右中颞叶回和海马旁回）和枕叶的激活程度大于想象过程中的激活（Ganis，Thompson & Kosslyn，2004）。这个发现表明更多的是感觉输入系统驱动了主要知觉区域的激活而非存储的感觉信息。有趣的是，相同的脑区对动态和静态的面孔情绪的知觉有同等程度的激活（Sato，Kochiyama，Yoshikawa，Naito & Matsumura，2004）。

听知觉

研究儿童对听觉情绪线索的理解，相较于对视觉信息的研究来说较少，但听觉信息同样是情绪交流研究的重要方面。人类声音的声学内容建构了包括言语者的身份和情绪状态等在内的丰富的信息，然而人们对声音情绪交流的神经偏向知之甚少。相较于控制组的刺激，颞上沟（STS）上缘的声音选择区域对人类声音的激活程度更大（Belin，Zatorre，Lafaille，Ahad & Pike，2000）。STS 中的声音选择区域可能和人类视皮层中的面部选择区域一样，对儿童知觉听觉情绪信号有重要作用。的确，听觉情绪知觉中神经网络的激活区域和视觉情绪线索的激活区域十分相似，包括尾状核、杏仁核、脑岛和腹侧前额叶（Morris，Scott & Dolan，1999）。如果有什么的话，当情绪的面部表情和声音一同呈现时，这些脑区的激活程度大于单独呈现时的激活状况（Pourtois，de

Gelder，BoL & Crommelinck，2005）。

知觉、情绪和发展

多项研究结果表明，对情绪刺激的知觉过程在信息加工的早期就开始了，且对情绪信号的神经反应同样在脑中迅速开始并且涉及众多脑区（Kawasaki et al.，2001）。人们对这个过程是如何发生的知之甚少，尽管初步的脑磁图（MEG）和功能磁共振（fMRI）数据表明，杏仁核在对环境信息的加工中起到了显著的调节作用，但进一步的研究发现，这种调节的输入是从腹侧视听通路到杏仁核，然后在杏仁核中得到反馈之后，将信息通过众多分布式纤维投射，特别是脑中皮层下的纤维投射，传到所有相关脑区（LeDoux，1992；Morris et al.，1998；Vuilleumier，Armony，Driver & Dolan，2001）。这条通路的心理学证据来自于对脑损伤成年病人的研究：杏仁核损伤的病人对情绪刺激做出快速反应的能力不复存在（Adolphs，Tranel，Damasio & Damasio，2002；Calder et al.，1996）。同该领域的大多数研究一样，以儿童为对象的研究为数不多；仅有的少数研究表明，杏仁核内的情绪加工过程并非相似地存在于从儿童到成人的过程中（Thomas，Drevets，Whalen，et al.，2001）。因此，相关网络如何逐渐成熟并在经验和学习中塑造情绪加工回路系统，仍是个重要问题。

对面孔及其他社会信息的体验可能在情绪知觉的神经回路发展中起到了重要作用。在灵长类动物中，尽管幼年成员颞下叶皮层的基本特征看起来和成年成员相似，但由于这个区域出生后有一个缓慢的发展阶段，故视觉经验影响了该脑区的功能（Rodman，1994）。例如，在一项研究中，5—11 岁的儿童的确表现出与成人类似的对面孔刺激的腹侧加工激活模式（Gathers，Bhatt，Corbly，Farley & Joseph，2004）。然而，对于 5—8 岁组的被试而言，并不像 9—11 岁的儿童和成人组那样，在传统定义的梭状回区域。作者认为这些变化是由学习和经验引起的，是通过视知觉区对大量多种多样面孔信息的加工训练而逐渐达到的。这些发现与相关成人研究的结果一致，这些关于成人的研究报告认为，当成人对面孔刺激高度熟练化之后，在对知觉刺激具有良好的区分度时，梭状回激活程度增加了（Tarr & Gauthier，2000）。此外，对于特定类型面孔的事先经验表现出了知觉加工顺序的偏向（Webster，Kaping，Mizokami & Duhamel，2004）。这种知觉加工过程的偏向性可能引发观察者最终行为反应的变化。

小结

总的说来，从心理学角度来看，知觉是情绪信息加工的起点。例如，一个儿童获得了对不同面孔的经验，他/她将变得更有能力去识别情绪面孔表情中的细微变化，且这些面孔特征与环境中重要事件相关，细微的变化可能反映了面孔知觉的重要脑区内部或外部之间的功能联结。刺激呈现的细小变化与特定的社会背景可能相关也可能不相关，因此接下来这些变化可能被选择性地注意或忽略，从而被决定是否产生情绪反应。如果儿童感觉系统的阈限过高或过低，他/她可能就会错过或过度加工情绪环境中的变化，从而导致无效的或不当的行为反应；这些情况将在下文讨论。

情绪信号注意

儿童必须学会对显著情绪线索进行注意，过滤掉不相关的和多余的信息。在人际交互情境中，对于儿童来说存在极多潜在的情绪线索，包括内感受器的（例如，主观感受状态：压力、疼痛、舒适、焦虑和愉悦）和外在情境的（如他人所表现出的社会信号，对场景或人的熟悉/新奇）信息。为了有效地使用这些线索，儿童依赖于注意过程，注意过程使得他们可以迅速地指向并注意显著刺激，过滤或忽略不相关的刺激，并在多个信息资源之间转换注意，以及保持注意。因为某些环境特征受到的关注多于其他，注意过程将关系到什么样的环境信号更可能影响儿童的记忆和行为（Egeth & Yantis，1997；Posner，1994）。

同环境背景一致，在某个特定时刻，儿童的关注对象也依赖于行为的或内部的目标。在注意偏向与原始动机系统相关这一方面，人类表现出了特殊的倾向性，因为相较于中性的或低情绪唤醒度的刺激来说，高情绪唤醒度的刺激在视皮层激活程度更高（Bradley，Sabatinelli，Lang，Fitzmmons，King & Desai，2003）。在发展过程中，儿童有无数的机会来将不同的情绪刺激与不同的显著程度相对应。因此，注意系统必须选择性地调整到从生理上来说最相关的刺激，同时，抑制对不相关信息的注意。例如，在7—11岁，儿童开始更多地注意面部的内部特征（如眼睛、鼻子和嘴巴），而非面部或头部的外部特征（Want，Pascalis，Coleman & Blades，2003）。此外，儿童所面对的情绪输入的类型和质量将改变注意的分配和控制。最近对严重受虐儿童的电生理学研究表

明，相较于参照组，他们对自己母亲的听觉的愤怒线索使用的注意资源更多（Shackman & Pollak，2005），这强调了对该组儿童来说，这些刺激具有显著特征。然而，儿童发展过程中接受到的情绪经验的类型和数量是否及如何与相应的神经系统交互作用仍然有待进一步研究。

至于行为调节的方式，注意过程是适应机制的关键，其原因是情绪系统将注意引导到环境中重要的特征或变化的同时也使得可以控制和调节对这些变化的反应（Posner & Rothbart，1998）。或许，情绪神经科学领域最广泛的研究是探索脑区和注意、情绪与行为的联系。顶叶和额叶的脑区调节注意控制（参看 Goldberg，Bisley，Powell，Gottlieb & Kusunoki，2002）。然而，在刺激间转换注意时，成人使用的顶叶和前额叶区域更大，表明参与注意的皮层随年龄的增长而增加（Casey et al.，2004）。更为特殊的是，顶叶皮层表现出指导视觉注意的通用机制，在行为上表现为执行某些刺激而忽略其他刺激（Mirsky，1994；Wojciulik & Kanwisher，1999；Yamasaki，LaBar & McCarthy，2002）。前额叶皮层（PFC）的其他区域，包括前额叶的左侧背外侧和中部区域，可以使儿童保持注意焦点（Compton et al.，2003）。对情绪显著刺激的注意通过从杏仁核到枕叶的广泛传递而加强，如前文所示（Amaral，Price，Pitkanen & Carmichael，1992）。

和前文所描述的知觉研究一样，杏仁核损坏将导致对情绪刺激注意的调节功能不复存在（Vuilleumier，Richardson，Armony，Driver & Dolan，2004）。最近，被统一称为前扣带回（anterior cingulate cortex，ACC）的部分脑区被认为参与到了情绪加工的过程中（Fichtenholtz et al.，2004）。有趣的是，当被试注意自己内部的情绪变化时，观测到前扣带回的激活（Lane，Fink，Chau & Dolan，1997），对不同类型情绪信号注意的调节支持，扩大了前扣带回的重要性。因此，前扣带回（ACC）调节网络的发展似乎与儿童注意情绪显著信息的能力有密切关联，尽管对这些网络的特征以及其与情绪行为的关联尚未有明确的认识。

额叶、前扣带回以及顶叶皮层在出生后经历了缓慢的发育时期，一直到幼儿期晚期甚或青春期（Stuss，1992；Yakovlev & Lecours，1967；参看 Lenroot & Giedd，本书第三章）。因此，参与到情绪信息加工注意的神经机制的调整在幼儿早期都会持续存在（Klingberg，Forssberg & Westerberg，2002）。事实上，发展过程也伴随着儿童注意控制的发展，而注意控制水平的提高也会促进忽略无关信息而加工相关信息的能力的提高（Rueda et al.，2004；Enns，1990）。正如预想的那样，在发展过程中，注意任务中更好的行为表现与这些脑区激活

的变化相关（Casey et al.，1997，2004）。

儿童中期脑发展的许多方面都发生了变化，这些都将影响儿童的行为。多巴胺（DA）是一种对认知功能多个方面都有强烈调节作用的神经递质（Nieoullon，2002）。例如，多巴胺同时调节对厌恶和积极情绪事件的反应（Berridge & Robinson，1998；Redgrave，Prescott & Gurney，1999；Salamone，Cousins & Snyder，1997）。情绪加工的主要区域，如额叶和中脑参与注意，部分地被多巴胺系统调节（King，Tenney，Rossi，Colamussi & Burdick，2003；Pruessner，Champagne，Meaney & Dagher，2004；Stanford & Santi，1998）。因此，行为缺陷，如注意集中障碍和增长性注意分散，被认为与多巴胺递质的改变相关（Nieoullon，2002）。

与情绪反应相关联的脑区同样影响注意力。例如，知觉到一定水平的压力就会引起选择性注意的缺陷（Bernstein-Bercovitz，2003），注意机能的下降与下丘脑—垂体—肾上腺轴（HPA）系统的高水平压力反应相关（Molle，Albrecht，Marshall，Fehm & Born，1997；Skosni，Chatterton，Swisher & Park，2000）。对成人而言，高水平的压力荷尔蒙皮质醇与对愤怒或高兴的面部表情的记忆呈负相关（Van Honk et al.，2003）。总的看来，这些研究表明，给定情境下过高的情绪唤醒会逐渐破坏儿童对情绪线索的利用。在这些情境下，儿童的行为反应会变得没有效率，因为他们不能过滤无关信息而注意有关线索，或者集中于调节阶段的策略。

儿童注意的对象将影响联系、认知和记忆激活的类型，同样也会影响正在进行的对情绪信息的知觉，并指导儿童的外显行为反应。例如，选择注意母亲愤怒面部表情的儿童可能会唤醒对母亲以往发怒的记忆，进而导致退缩反应和一系列的知觉偏向以及选择性注意其他可能暗示愤怒的线索（例如，母亲愤怒的声音）。对母亲愤怒的过度情绪唤醒的经验的反应，如受到身体虐待可能会导致儿童错过其他线索（例如，母亲的愤怒其实是针对其他人的而非自己），最后会导致儿童不恰当的行为反应。通过这种方式，以往经验和当前情绪状态影响对情绪信息的注意。重复暴露于特定类型的情绪引发事件可加强顶叶和额叶注意网络的特定联系，因此导致更多的对特定类型情绪线索的一般性偏向。

联系学习、记忆和情绪

儿童注意的信息创造了相关信息联结的积累以及传递行为意义和动机的记

忆。已有的相关信息联结可能是简单的刺激—反应关系，其中儿童学会了将特定的情绪相关线索与特定的表现相联结。联结也可能更为精密，借此，儿童学习情绪信号并指导其在新环境中行为的一般规则或类别（Call，2001）。重要的是，这些联结将成为儿童情绪世界的背景知识和根本信念。这一知识对于观察人类和非人类的灵长类动物情绪世界而言是重要的。随着年龄、认知能力和社会经验的增长，儿童发展出更为深刻和精细化的情绪处理能力，包括对特定线索所反映出的情绪信息和动机信息，特定情绪和行为联系的规则，熟悉人群的情绪变化规律和特征，并且开始拥有在特定情境中预测情绪的能力。此外，这种联结的存储和对以往情绪事件的记忆背景使得儿童得以在新情境中快速编码和使用情绪线索。

联结学习依赖于儿童对当前情绪线索和他们对动机事件中的规则、预见性和事件进程相关性的觉察能力。对于人类而言，婴儿—看护者的关系通常是高度重复、可预期且前后连贯的；更多的，婴儿—看护者的交互模式相较于其他事件更可预期（Lamb，1981）。一般情况下，3 个月大的婴儿表现出对周围社会性的偶发事件的理解（Bigelow & DeCoste，2003）。杏仁核、腹侧额中叶和丘脑核中部（MD）的神经回路对联结学习和利用联结记忆存储来协助调节情绪很重要。动物研究表明，丘脑核中部、杏仁核和额眶前额叶皮层可能共同作用，识别刺激的情绪信息——这是有关情绪知识的一个重要方面（Gaffan & Murray，1990）。

杏仁核

对情绪行为的生理基础研究很大程度上集中于对杏仁核作用的研究，因为临床证据将该区域与情绪知觉和学习联系起来（参看 Aggleton & Young，2000）。早期对杏仁核损伤的猴子报告中详细描述了丰富的情绪变化，包括整体地缺乏对情绪刺激显著的警觉（Kluver & Bucy，1939）。类似的，人类脑损伤病人的研究同样发现了双边杏仁核损伤之后的面孔表情再认的缺陷（Adolphs，Baron-Cohen，Tranel，2002；Adolphs et al.，1999；Broks et al.，1998；Calder et al.，1996）。杏仁核对做出社会归因同样重要：双侧杏仁核损伤的病人倾向于对他人表现出异乎寻常的友好并对判断为极端不可信或不可接近的面部表情做出良好评价（Adolphs，Tranel & Damasio，1998）。

在有关学习和情绪技能发展方面，杏仁核对条件性刺激—强化过程起着重要作用，该过程依赖于中性线索来获得积极或消极的刺激状态和情绪意义

（Aggleton & Young，2000；Bechara et al.，1995；Emery & Amaral，2000；Gottfried，O'Doherty & Dolan，2003；LeDoux，1996）。杏仁核的严重损伤会引发亲和力行为、社会交往行为和对其他动物情绪反应的减少——据称是因为没有杏仁核的加工，动物无法将复杂的刺激和积极/消极意义联系起来，最终造成其不能用情绪线索来指导行为（Emery & Amaral，2000；Kling & Brothers，1992）。例如，相较于杏仁核受损面积较少的个体或参照组，杏仁核大面积损毁的个体在面部表情的联结学习任务中表现较差（Boucsein，Weniger，Mursch，Steinhoff & Irle，2001）。杏仁核损伤的成人和幼年期猴子同样表现出缺乏社会抑制能力和对同类的警惕，表明他们对潜在的威胁不能警觉（Bauman，Lavenex，Mason，Capitanio & Amaral，2004；Emery et al.，2001）。少量探讨幼儿杏仁核功能的研究中，Baird 及其同事的一项研究（1999）发现，对于12—17 岁的被试来说，面对害怕的面孔时会有杏仁核的激活。另外一项研究结果表明，与成人相比，儿童面对中性面孔时的杏仁核激活程度大于成人（Thomas，Drevets，Whalen，et al.，2001）。这些研究表明了这样的一个发展过程，在这个过程中个体逐渐获得解码和理解中性面孔的能力，它们同样也强调了进一步研究儿童以及有情绪调节障碍儿童的必要性。此外，损伤数据还表明，该脑区对获得情绪表达的识别来说十分重要，但一旦情绪加工能力已经建立，这种作用就相对减小了（Adolphs，Damasio，Tranel & Damasio，1996）。

杏仁核是如何在情绪发展中起作用的呢？说明这个问题需要一些成年动物研究的支持。灵长类动物中，杏仁核直接投射到丘脑核中部，接着又投射到腹正中前额叶。人类发展的前两年髓鞘化程度显著提高，表现为皮层及皮层下通路的巩固，从而使得杏仁核与大脑皮层联系效率提高（Herschkowiz，2000）。通常认为这条杏仁核—丘脑核中部—腹正中前额叶回路是影响情绪学习和记忆相关过程的主要回路（Aggleton & Mishkin，1984；Sarter & Markowitsch，1983）。该回路的重要性来自多个方面，如来自猴子和老鼠的证据。实验发现，当猴子丘脑核中部受损时，其客体—奖励联系记忆受到损害（Gaffan & Parker，2000）；该部位受损的老鼠则出现对恐惧条件的整合判断能力障碍（Li，Inoue，Nakagawa，2004）。老鼠丘脑核中部的神经激活的记录同样表明丘脑核中部对预示奖赏的听觉或视觉刺激起反应（Oyoshi，Nishijo，Asakura，Tkamura & Ono，1996）。此外，该网络的神经在消除或重复刺激时变换其反应模式，表明丘脑核中部对学习环境中刺激的情绪显著性注意有着重要作用。

前额叶

情绪研究中另一最常关注的区域是前额叶皮层。该区域的回路与联想学习相关联，因为该区域在有关奖赏惩罚预期的心理表征中起着重要作用（Dawson，Hessl & Frey，1994）。额叶腹正中皮层（VM），包括额眶前额叶皮层（OFC），对建立起输入刺激和脑中已有的反应增强回路和刺激意义大小判断回路之间的联系有重要作用（Adolphs，2002；Bechara，Damasio & Damasio，2000）。该脑区同时也部分地负责表征强化行为与工作记忆的联系，作为选择时间的行动策略（Damasio，1999；Goldman-Rakic，1987；O'Doherty，Kringelbach，Rolls，Hornak & Andrews，2001）。因此，这个神经系统的成熟可能对行为调节十分重要，使得儿童可以将特定的行为与奖赏相联系，并根据内部及环境信号的复杂程度和差别更新行为指令。我们可以推测这个系统同样使得儿童得以学到某些情绪行为在某些情境下是被允许的，而在其他情境中则是不被允许的。

在此之前，我们强调了多巴胺系统对注意功能的作用；这种神经递质系统同样表现出了对联结学习的促进。腹盖部（VTA）的多巴胺合成神经元和腹盖部与其他边缘系统及皮层之间的神经联结调节着前额叶皮层、边缘皮层和顶叶皮层的功能（Nieoullon，2002；Steveson & Gratton，2003）。这些激活对应于一些心理过程，如执行功能、抑制、学习、记忆和注意等。例如，对于老鼠来说，中性刺激与预示着奖赏刺激的持续配对会引发伏隔核中多巴胺的增加（Datla，Ahier，Young，Gray & Joseph，2002）。相较于行为中表现先前习得的联结，多巴胺的增加和新联结的学习联系更紧密。这个回路依赖于诸如杏仁核、海马和前额叶皮层边缘回路的输入，所有这些输入通过背景信息对奖赏进行暗示。这些输入激活腹盖部的多巴胺神经元，从而释放多巴胺到伏隔核壳内，因此促进奖赏动机和对奖赏客体有目标的接近（Depue & Morrone-Strupinsky，2005）。

在以往的情绪研究中，这些加工过程常被认为属于心理学课题的"归因"范畴。而增加神经科学为基础的情绪研究的好处在于能够更好地概念化和检验行为结构。适当的情绪行为包括对相关信息的知觉和注意。然而在某些方面，环境中的信号变得精细且包含动机意义或重要性。例如，一个快乐的面孔表情，尽管被年幼的婴儿辨认出了，但却没有应有的意义（如被接近爱抚），直到他们不断接触到愉快的面孔表情，并知道随之而来的是有人接近他，并有愉

快的行为体验时，这才知道愉快的面孔表情的意义。对这种联想学习经验的匮乏（如发生在被忽视的婴儿身上，他们体验到的情绪表情和相关或可预测的行为的配对较少）可能导致联结存储的不足从而引发交流困难和理解情绪线索的困难（Wismer Fries & Pollak，2004）。这些过程发生的时间和方式有待进一步研究。

行为反应

当儿童产生行为反应时，内部的情绪过程就变得可见了。儿童对情绪线索的反应通常是以诸如抑制控制的执行功能的形式来讨论的（参看 Bell，Wolfe & Adkins，本书第九章）。行为选择同样受到记忆过程的影响，因为儿童一般依赖于以往经验来判断特定行为选择成功或失败的可能性。在发展过程中，儿童行为反应的特征会发生改变并逐渐构成更为灵活的行为列表，发展的技能可以很快地适应变化的偶然性，当替代反应更恰当时，抑制定式反应的能力也不断增长。例如，具有攻击性的儿童在反应能力的灵活性上显著降低，且当最初的反应失败时，他们转换到其他反应的过程会发生困难（Rubin，Bream & Rose-Krasnor，1991）。此外，行为产生的数量与老鼠具有攻击性行为的可能性呈负相关（Shure & Spivack，1980），这意味着有攻击性行为的儿童在特定的社会情境下可能过分依赖于其主导（且通常适应不良）行为反应而不去适应其他（可能更符合社会要求）行为。这种模式在有前瞻性攻击性行为的儿童身上表现得尤为明显（Crick & Dodge，1996）。执行某个特定反应的选择可能依赖于一系列因素，包括个体内部的、人际间的和/或功利性的结果（Dodge，1993）。这些类型的行为调节在我们看来与上文中讨论过的社会性随机事件、奖赏和反转学习联系密切。

额叶皮层的再审视

额叶皮层的多个区域参与到了这些行为组织的过程中（Bechara，Damasio，Damasio & Anderson，1994；Eslinger，Flaherty-Craig & Benton，2004）。对于人类和非人类哺乳动物而言，额叶的额眶区域和人际关系、社会合作、道德行为和社会攻击性的关系很密切（Damasio，1994；Davidson，Putnam & Larson，2000；Machado & Bachevalier，2006）。从心理过程的角度看，该脑区回路网络有利于情绪线索的判断，有利于对刺激信号意义的灵活表

征（Machodo & Bachevalier，2006）。临床证据表明，额叶腹中侧脑区受损的人类患者表现出不恰当的社会行为，对惩罚的反应能力丧失，且不能产生共情的能力；而这些病人在一般认知能力上表现正常（Damasio，1994；Rolls，Hornak，Wade，McGrath，1994）。（额叶）腹中侧或额眶区受损的个体表现出了高水平的冲动性行为，破坏人际关系，如不恰当的社会行为、攻击性、易怒以及不合作性（Berlin，Rolls & Kischka，2004）。这些发现表明，如果没有成熟、完整的前额叶，人类或非人类哺乳动物将不能正常地计划、抑制反应和灵活地改变行为（Kolb，1990）。

对人类而言，额叶皮层是较晚发展起来的结构，到完全成熟一直要到青春期甚至更晚（Gogtay et al.，2004；Huttenlocher，1990；Lenroot & Giedd，本书第三章）。额叶长时间的发展过程似乎与儿童的情绪行为相关联。因为缺乏发育完全成熟的额叶皮层，年幼的儿童通常在恰当地调节行为，成功地应对环境中的变化上存在问题（父母通常认为的“发脾气”的经历出现在环境变化引发的对行为反应的调节失败）。这些情绪技能在人生的头几年中逐渐发展起来。在幼儿期，和情绪行为调节的提高一样（Dawson，1994），个体间额叶皮层成熟的差异与使用额叶皮层任务表现的提高相关（Fox & Bell，1990）。例如，儿童会学习到，有时他们必须抑制定式反应，尤其是当他们的优势反应对特定环境来说不恰当或不适合时。具有胜任力的情绪功能同样需要动态的计划和反应选择——当儿童开始明白他人在与之交流时，他们迅速地决定应当如何反应，并更新其反应过程（Wood & Grafman，2003）。此外，随着额叶皮层眶额区的发展，儿童能更好地激活和维持工作记忆中对行为强化的表征（Berlin et al.，2004；Damasio，1999）。这种保持使得儿童得以使用以往成功或失败的社会经验来指导现在的情绪反应。

前额叶的何种功能支持有效的情绪行为的出现呢？大量研究表明，中脑缘多巴胺（DA）通路对情绪调节来说至关重要（Murphy，Arnsten，Goldman-Rakic & Roth，1996；Sawaguchi & Goldman-Rakic，1991）。此外，多巴胺（DA）系统对联结额叶与其他情绪行为调节网络而言十分重要，如杏仁核、海马和伏隔核（NAC；Yang & Mogenson，1984）。典型的中部前额叶回路允许个体进行目标指向的计划，而各种动机反应的选择基于伏隔核的输入。伏隔核的信息加工反过来源于海马和杏仁核，在这些地方，背景信息和情绪联结交互在一起（Grace，2000；Heidbreder et al.，2000）。因此，通过伏隔核和海马—杏仁核的联结构成的神经网络，被注意到的情绪线索激活的联结和记忆，可以直接影响动机反应的实施。在发展过程中，儿童在该区域的联结不断加强

（Casey，Tottenham，Liston & Durston，2005）。

情绪反应的个体差异

对于这个问题，我们已经描述了情绪加工系统的发展，好像仅有儿童早期对情绪信息的知觉和注意过程会最终对情绪反应产生影响。然而询问任何一个照顾不止一个孩子的家长，就会明显地发现儿童情绪反应中的个体差异将调节这些初期过程并影响儿童的行为反应。尽管超出了本章的范围，有关情绪行为、社会功能和心理问题发展中的气质特征（如抑制和非抑制特质）在个体差异中作用的研究，我们仍进行了介绍（Kagan，1997；Goldsmith，Lemery，Aksan & Buss，2000；Kagan & Snidman，本书第八章）。与此相关的，左右半球在调节接近和回避情绪及行为反应时，参与程度不同（Davidson，2000）。该调节系统中相关的前额叶区的左右不对称性的个体差异可能对预测儿童独特的行为反应模式有着重要作用（Davidson & Rickman，1999）。

社会情绪调节系统的发展

正确地将行为反应和特定的人际情境相匹配的能力是健康的情绪技能的保证。适应社会的儿童，其情感应答可以对情绪反应进行必要的调节。情绪调节不足或过度都会导致行为问题（Cole，Zahn-Waxler，Fox，Usher & Welsh，1996；Eisenberg & Fabes，1992）。例如，对自己愤怒时的较差调节水平可以预测儿童在小学时处理外部问题时能否达到较高水平（Rydell，Berlin & Bohlin，2003）。此外，情绪调节能力发展较好的儿童能以更为亲社会的方式对待他人（Kalpidou，Power，Cherry & Gottfried，2004）。更多的，在一项关于儿童对哭泣婴儿的行为反应的研究中，表现出更好的情绪控制技巧的儿童，其反应方式更让人舒服（Fabes，Eisenberg，Karbon，Troyer & Switzer，1994）。

有两个不同的调节系统发展较早并指导儿童对情绪环境的反应。其中的一个神经回路由恐惧激活并引起杏仁核和大脑皮层以及杏仁核和海马联结效率的提高，该过程发生于生命第一年的后期（Caldiji，Diorio & Anisman，2004；Herschkowitz，2000；Kalynchuk & Meaney，2003）。这个恐惧系统在发展过程中可以保护婴儿，激发对照顾者的亲近以处理压力，或产生哭泣从而警示照顾者知觉到的危险（Thomas，Drevets，Dahl，et al.，2001）。恐惧系统和友好系统协作，友好系统激发社会联结，包括分享婴儿和照顾者的情感。例如，神经

肽催产素（OT）产生于下丘脑，在血液中会向外部释放，通过垂体后方的轴突末端（Kendrick，Keverne，Baldwin & Sharman，1986），是包括伏隔核的奖赏神经回路的一部分（Lovic & Fleming，2004）。对大草原鼷鼠类——一种一夫一妻制的啮齿动物的研究发现，高水平的神经肽催产素与压力激素的下降和积极情绪交互以及接触行为的增加相关（Witt，Carter & Walton，1990）。多种系统（包括催产素、多巴胺、雌二醇、精氨酸、抗利尿激素、5-羟色胺和黄体酮）包含于奖赏回路的反馈回路中并调节积极情绪反应（Insel & Fernald，2004）。

小结

简要地说，观察到的幼儿早期的外显的情绪行为是多个神经系统交互作用的结果。值得一提的是，这些神经系统在发展过程中整合得如此之好，以至于分别探讨情绪过程与其成分的关系不仅复杂，甚至有些刻意。但无论如何，记住在外显的情绪表现之下存在多个加工成分是有帮助的。同时，在产生情绪反应时，人脑加工着新的知觉、联结和感觉状态，这是一个迭代循环。

情绪发展和儿童所面临的风险

我们实验室的工作探讨了情绪经验是如何影响参与情绪加工过程的神经系统发展的。这些研究表明，儿童用于知觉和理解情绪的脑机制是对其所面对过的各种经验的反应。这种反应可以解释为什么早期的压力环境会导致幼儿和成人的行为问题（Pollak，2004）。例如，相较于其他情绪，受到身体虐待的学前期儿童对愤怒面部表情的识别水平显著（Pollak，Cicchetti，Hornung & Reed，2000），相较于没有受到虐待的儿童，他们知觉愤怒时在类别界限上表现出的范围更大（Pollak & Kistler，2002），在觉察愤怒面部表情上所需的视觉线索更少（Pollak & Sinha，2002）。事件相关电位（ERP）研究发现，受到虐待的儿童与没有受到虐待的儿童在注意愤怒的面部表情（Pollak & Cicchetti，2001；Pollak & Tolley-Schell，2003）和声音（Shackman & Pollak，2005）时的神经加工过程是不同的。这些知觉过程影响儿童调节其唤醒和注意状态的能力（Pollak，Vardi，Bechner & Curtin，2005；Wismer Fries，Shirtcliff & Pollak，2005），以及使用背景线索理解情绪情境的能力（Wismer Fries & Pollak，2004）。

最受关注的问题是，在何种范围内儿童可以成功地发展出调节情绪相关过程的能力。重要的是，儿童的早期经验会改变下丘脑—垂体—肾上腺轴（HPA）的发展（例如，Shea，Walsh，MacMillan & Steiner，2004）。行为上，这些变化表明儿童面对不利事件时控制保持平衡能力的丧失。情绪水平（也就是情绪被唤醒度）和个体调节情绪的熟练度都可以推测情绪相关的注意的、联系的和行为上的过程。持续保持低情绪唤醒水平且反应性阈限高的个体可能表现出恰当的社会机能，除非仅有较低的调节技巧。相反，具有高反应倾向性，且高水平的情绪唤醒个体，可能需要更多的调节机能以保持良好的机能。

教育及其干预

情绪发展对儿童社会性的发展至关重要，也是认知能力和学术成就的基础。例如，出生之后前三年的心理因素能够很好地预测小学阶段的学术成就，即使控制了智力因素和前期成就，结果也是这样（Teo，Carlson，Mathieu & Eeland，1996）。此外，儿童早期和中期的社会及情绪调整可以预测以后在较高年级中的变化（以青少年顺利毕业的程度来定义；Carlson et al.，1999）。对情绪发展迟缓的儿童的潜在风险的追踪研究表明，这可能影响其与老师建立良好的人际关系，进而导致其较差的学习成绩（Eeland，1991）。正如上文中所论述的那样，儿童对情绪线索的知觉和理解引发神经和激素反应，从而使之有效地和老师发生联系，感受到舒适和自信，从而认为学校是令人感到享受的地方，并从同辈那里学有所获——一个对教育的成功来说非常重要的因素。此外，研究还发现互动中压力的持续增长和相应的激素水平，如皮质醇的提高，将干扰认知表现，包括记忆和学习能力（de Quervain et al.，2003；Newcomer et al.，1999）。

除了情绪能力的发展可以促进学术成就这一观点外，认识到学校环境对促进社会情绪发展来说是理想的也是很重要的。一些以学校为基础的初期干预项目已经发展为以改变适应不良的认知为目标的问题行为解决（Crick & Dodge，1994；Shure & Spivack，1982），然而，鲜有将情绪纳入引发行为问题因素的。学校环境中问题行为的减少和亲社会行为的增加可提高学术成就。事实上，表现出亲社会行为且无反社会行为的儿童的学术成就更高（Elias et al.，1997），可能是因为社会认知和情绪对社会和学术能力起着同样重要的作用（Bear，Manning & Izard，2003）。学前阶段的情绪知识（例如，识别情绪和标记情绪表情的能力）对9岁时的学术成就影响极大（例如，阅读能力、算术能力以

及获得学术成就的动机），且情绪知识是言语能力和学术能力的调节变量（Izard et al.，2001）。这种情绪能力和学术成就之间的关系甚至会持续到成年初期；社会技能可以有效地预测大学头两年的平均学分成绩（Strahan，2003）。因此，对情绪发展内部机制进行更深入的研究可能会推动对危险儿童的干预项目。例如，收养中心一个有希望的干预已经将研究目标发展为儿童虐待的生理心理结果（Fisher，Gunnar，Chamberlain & Reid，2000）。该干预项目的指导数据发现了以增加亲社会行为和提高情绪控制的心理测量成绩两种形式来提高情绪机能的证据。

与情绪相关的技能，如辨认情绪信号以及对背景线索匹配情绪的行为，对有效的社会交往来说是必需的（Cassidy，Parke，Butkovsky & Braungart，1992；Denham，1986；Denham，McKinley，Couchoud & Holt，1990；Garner，Carlson Jones & Miner，1994），且能预测亲社会行为和积极的同伴关系（Izard et al.，2001）。毫无悬念的是，熟练地加工情绪刺激并理解情绪来源的儿童能更好地调节自己的情绪唤醒（Schultz，Izard，Ackerman & Youngstrom，2001）。在情绪贫乏环境中成长起来的儿童可能会在面临越来越复杂有挑战的社会交往中表现出困难。很明显，我们需要更多的研究来帮助理解被早期经验所影响的情绪机制并制定出有效的干预方案来支持和促进存在社会情绪困难的儿童达到最佳发展状态。

结论

在本章中，我们列出了大量情绪行为一致的机制，这些都来自行为学、心理学和神经生理学的研究结果。整体的框架是启发式的，以搭建大量与儿童情绪相关文献之间的桥梁。为达到这个目的，我们以参与情绪加工的主要脑系统的系列加工的顺序来组织本章内容。同时，强调了脑的平行加工模式。大脑系统的复杂和内部关联意味着多个神经系统参与到了加工和反馈回路的各个方面。我们期待将来的研究能在参与情绪加工发展的过程上和受典型或非典型影响的重要神经系统上，使其更为精细化。

一个情绪调节和脑功能的整合观点，即使是不完整的，也能极大地提高我们对情绪发展的理解。我们认同 Mayberg（2002）的意见：尽管个别脑区的激活很有趣，然而对情绪过程的理解需要理解交互作用的脑部激活网络。感觉、动机、认知和情感系统是如何协同工作的？这样的研究，其努力的目标应当是定义复杂情感行为的相关网络。在本章中，我们在大量研究的基础上对这些网

络的特征有了初步了解。然而，大多数探索情绪加工过程相关神经基础的研究都是针对成人或动物的，其中部分的情感状态可能和人类大相径庭。更重要的是，考虑到人脑持续发展至少到成年初期，也许会存在着这样的可能性，即执行情绪信息加工过程所需的人脑回路对成人和正在获取情绪技能的儿童来说是不一样的。从这个层面来说，我们希望并期待未来十年中有更多的从生理学角度对儿童情绪进行的研究。

致谢

Seth D. Pollak 得到国家精神卫生研究所项目资助（No. R01 MH068858，R01 MH61285），国家儿童健康和人类发展研究所资助（No. P30 HD003352）。Alison B. Wismer Fries 得到国家卫生培训项目情绪研究课题资助（No. T32 MH18931），威斯康星大学研究生院以及 Hoffman 杰出人物奖资助。Seth D. Pollak 还得到 Montreal 神经学研究所和 McGill 大学为其提供的学术假期资助。作者还要感谢 Jamie Hanson 在本章写作中给予的帮助。

参考文献

Adolphs, R. (2002). Recognizing emotion from facial expressions: Psychological and neurological mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews*, 1, 21-61.

Adolphs, R., Baron-Cohen. S., & Tranel, D. (2002). Impaired recognition of social emotions following amygdala damage. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1264-1274.

Adolphs, R., Damasio, H., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1996). Corncal systems for the recognition of emotion in facial expressions. *Journal of Neuroscience*, 16, 7678-7687.

Adolphs, R., Tranel, D., & Damasio, A. R. (1998). The human, amygdala in social judgment. *Nature*, 393, 470-474.

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2002). Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdale. *Nature*, 372, 669-672.

Adolphs, R., Tranel, D., Hamann, S., Young, A., Calder, A., Anderson, A., et al. (1999). Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia*, 37, 1111-1117.

Aggleton, J. P., & Mishkin, M. (1984). Projections of the amygdala to the thalamus in the cynomolgus monkey. *Journal of Comparative Neurology*, 222, 56-68.

Aggleton, J. P., & Young, A. W. (2000). The enigma of the amygdala: On its

contribution to human emotion, in R. D. Lane & L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 106-128). London: Oxford University Press.

Amaral, D. G., Price, D. L., Pitkanen, A., & Carmichael, S. T. (1992). In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala* (pp. 1-66). New York: Wiley-Liss.

Anderson, A. K., & Phelps, E. A. (2001). Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature*, 411, 305-309.

Armony, J. L., & Dolan, R. J. (2002). Modulation of spatial attention by fearconditioned stimuli: An event-related fMRI study. *Neuropsychologia*, 40, 807-826.

Baird, A. A., Gruber, S. A., Fein, D. A., Maas, L. C., Steingard, R. J., Renshaw, P. E., et al. (1999). Functional magnetic resonance imaging of facial affect recognition in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 195-199.

Bauman, M. D., Lavenex, P., Mason, W. A., Capitanio, J. P., & Amaral, D. G. (2004). The development of social behavior following neonatal amygdala lesions in rhesus monkeys. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 1388-1411.

Bear, G. G., Manning, M. A., & Izard, C. E. (2003). Responsible behavior: The importance of social cognition and emotion. *School Psychology Quarterly*, 18, 140-157.

Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10, 295-307.

Bechara, A., Damasio, A. R., Damasio, H., & Anderson, S. W. (1994). Insensitivity to future consequences following damage to human prefrontal cortex. *Cognition*, 50, 7-15.

Bechara, A., Tranel, D., Damasio, H., Adolphs, R., Rockland, C., & Damasio, A. R. (1995). Double dissociation of conditioning and declarative knowledge relative to the amygdala and hippocampus in humans. *Science*, 269, 1115-1118.

Belin, P., Zatorre, R. J., Lafaille, P., Ahad, P., & Pike, B. (2000). Voice-selective areas in human auditory cortex. *Nature*, 403, 309-312.

Berlin, H. A., Rolls, E. T., & Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain*, 127, 1108-1126.

Bernstein-Bercovitz, H. (2003). Does stress enhance or impair selective attention? The effects of stress and perceptual load on negative priming. *Anxiety, Stress and Coping: An International Journal*, 16, 345-357.

Berridge, K. C., & Robinson, T. E. (1998). What is the role of dopamine in reward: Hedonic impact, reward learning, or incentive salience? *Brain Research Reviews*, 28, 309-369.

Bigelow, A. E., & DeCoste, C. (2003). Sensitivity to social contingency from mothers and strangers in 2-, 4-, and 6-month-old infants. *Infancy*, 4, 111-140.

Boucsein, K. , Weniger, G. , Mursch, K. , Steinhoff, B. J. , & Irle, E. (2001). Amygdala lesion in temporal lobe epilepsy subjects impairs associative learning of emotional facial expressions. *Neuropsychologia*, 39, 231-236.

Bradley, M. M. , Sabatinelli, D. , Lang, P. J. , Fitzsimmons, J. R. , King, W. , & Desai, P. (2003). Activation of the visual cortex in motivated attention. *Behavioral Neuroscience*, 117, 369-380.

Broks, P. , Young, A. W. , Maratos, E. J. , Coffey, P. J. , Calder, A. J. , Isaac, C. L. , et al. (1998). Face processing impairments after encephalitis: Amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia*, 36, 59-70.

Calder, A. J. , Young, A. W. , Rowland, D. , Perrett, D. I. , Hodges, J. R. , & Etcorff, N. L. (1996). Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: Differentially severe impairment of fear. *Cognitive Neuropsychotogy*, 13, 699-745.

Caldji, C. , Diorio, J. , & Anisman, H. (2004). Maternal behavior regulates benzodiazepine/GABA-sub (A) receptor subunit expression in brain regions associated with fear in BALB/c and C57BL/6 mice. *Neuropsychopharmacology*, 29 (7), 1344-1352.

Call, J. (2001). Chimpanzee social cognition. *Trends in Cognitive Sciences*, 5, 388-393.

Carlson, E. A. , Sroufe, L. A. , Collins, W. A. , Jimerson, S. , Weinfield, N. , Henninghausen, K. , et al. (1999). Early environmental support and elementary school adjustment as predictors of school adjustment in middle adolescence. *Journal of Adolescent Research*, 14, 72-94.

Casey, B. J. , Davidson, M. C. , Hara, Y. , Thomas, K. M. , Martinez, A. , Galvan, A. , et al. (2004). Early development of subcortical regions involved in non-cued attention switching. *Developmental Science*, 7, 534-542.

Casey, B. J. , Tottenham, N. , Liston, C. , & Durston, S. (2005). Imaging the developing brain: What have we learned about cognitive development? *Trends in Cognitive Sciences*, 9, 104-110.

Casey, B. J. , Trainor, R. , Giedd, J. , Vauss, Y. , Vaituzis, C. K. , Hamburger, S. , et al. (1997). The role of the anterior cingulate in automatic and controlled processes: A developmental neuroanatomical study. *Developmental Psycbobiology*, 30, 61-69.

Cassidy, J. , Parke, R. D. , Butkovsky, L. , & Braungart. J. M. (1992). Family-peer connections: The roles of emotional expressiveness within the family and children's understanding of emotions. *Child Development*, 63, 603-618.

Cole, P. M. , Zahn-Waxler, C. , Fox, N. A. , Usher. B. A. , & Welsh, J. D. (1996). Individual differences in emotion regulation and behavior problems in preschool children. *Journal of Abnormal Psychology*, 105, 518-529.

Compton, R. J. , Banich, M. , Mohanty, A. , Milham. M. P. , Herrington, J. Miller, G.

A. , et al. (2003). Paying attention to emotion: An fMRI investigation of cognitive and emotional Stroop tasks. *Cognitive, Affective, and Behavional Neuroscience*, 3, 81–96.

Crick, N. R. , & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*, 115, 74–101.

Crick, N. R. , & Dodge, K. A. (1996). Social information-processing mechanisms on reactive and proactive aggression. *Child Development*, 67, 993–1002.

Damasio, A. R. (1994). *Descartes' error.* New York: Putnam.

Damasio, A. R. (1999). *The feeling of what happens: Body and emotion in the making of consciousness.* New York: Harcourt.

Datla, K. P. , Ahier, R. G. , Young, A. M. , Gray, J. A. , & Joseph, M. H. (2002). Conditioned appetitive stimulus increases extracellular dopamine in the nucleus accumbens of the rat. *European Journal of Neuroscience*, 16, 1987–1993.

Davidson, R. J. (2000). The functional neuroanatomy of affective style. In R. D. Lane & L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 371 – 388). New York: Oxford University Press.

Davidson, R. J. , Putnam, K. M. , & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation: A possible prelude to violence. *Science*, 289, 591–594.

Davidson, R. J. , & Rickman, M. (1999). Behavioral inhibition and the emotional circuitry of the brain: Stability and plasticity during the early childhood years. In L. A. Schmidt & J. Schulkin (Eds.), *Extreme fear, shyness, and social phobia: Origins, biological mechanisms, and clinical outcomes* (pp. 67–87). New York: Oxford University Press.

Dawson, G. (1994). Development of emotional expression and emotion regulation in infancy: Contributions of the frontal lobe. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 346–379). New York: Guilford Press.

Dawson, G. , Hessl, D. , & Frey, K. (1994). Social influences on early developing biological and behavioral systems related to risk for affective disorder. *Development and Psychopathology*, 6, 759–779.

Denham, S. A. (1986). Social cognition, prosocial behavior, and emotion in preschoolers: Contextual validation. *Child Development*, 57, 194–201.

Denham, S. A. , McKinley, M. , Couchoud, E. A. , & Holt, R. (1990). Emotional and behavioral predictors of preschool peer ratings. *Child Development*, 61, 1145–1152.

Depue, R. A. , & Morrone-Strupinsky, J. V. (2005). A neurobehavioral model of affiliative bonding: Implications for conceptualizing a human trait of affiliation. *Behavioral and Brain Sciences*, 28, 313–350.

De Quervain, D. J. , Henke, K. , Aerni, A. , Treyer, V. , McGaugh, J. L. , Berthold. T. , et al. (2003). Glucocorticoid-induced impairment of declarative memory retrieval is associated with

reduced blood flow in the medial temporal lobe. *European Journal of Neuroscience*, 17, 1296–1301.

De Renzi, E. (1997). Prosopagnosia. In T. E. Feinberg & M. J. Farah (Eds.), *Bcbavioral neurology and neuropsychology* (pp. 245–255). New York: McGraw-Hill.

Dodge, K. A. (1993). Social cognitive mechanisms in the development of conducr disorder and depression. *Annual Revietv of Psychology*, 44, 559–584.

Egeland, B. (1991). A longitudinal study of high risk families: Issues and findings. In R. H. Starr, Jr. & D. A. Wolfe (Eds.), *The effects of child abuse and neglect: Issues and research* (pp. 33–56). New York: Guilford Press.

Egeth, H. E., & Yantis, S. (1997). Visual attention: Control, representation, and time course. *Annual Review of Psychology*, 48, 269–297.

Eisenberg, N., & Fabes, R. A. (1992), Emotion, regulation, and the development of social competence. In M. S. Clark (Ed.), *Emotion and social behavior* (pp. 119 – 150). Thousand Oaks, CA: Sage.

Elias, M. J., Zins, J. E., Weissberg, R. P., Frey, K. S., Greenberg, M. T., Haynes, N. M., et al. (1997). *Promoting social and emotional learning: Guidelines for educators.* Alexandria, VA: Association for Supervision and Curriculum Development.

Emery, N. J., & Amaral, D. (2000). The role of the amygdala in primate social cognition. In R. D. Lane & L. Nadel (Eds.), *Cognitive neuroscience of emotion* (pp. 156–191). London: Oxford University Press.

Emery, N. J., Capitanio, J. P., Mason, W. A., Machado, C. J., Mendoza, S. P., & Amaral, D. G. (2001). The effects of bilateral lesions of the amygdala on dyadic social interactions in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behavioral Neuroscience*, 115, 515–544.

Enns, J. T. (1990). Relations between components of visual attention. In J. T. Enns (Ed.), *The development of attention: Research and theory* (pp. 139–158). Amsterdam: Elsevier Science.

Eslinger, P. J., Flaherty-Craig, C. V., & Benton, A. L. (2004). Developmental outcomes after early prefrontal cortex damage. *Brain and Cognition*, 55, 84–103.

Fichtenholtz, H. M., Dean, H. L., Dillon, D. G., Yamasaki, H., McCarthy, G., & LaBar, K. S. (2004). Emotion-attention network interactions during a visual oddball task. *Cognitive Brain Research*, 20, 67–89.

Field, T. M., Woodson, R., Greenberg, R., & Cohen, D. (1982). Discrimination and imitation of facial expressions by neonates. *Science*, 218, 179–181.

Fisher, P. A., Gunnar, M. R., Chamberlain, P., & Reid, J. B. (2000). Preventive intervention for maltreated preschool children: Impact on children's behavior, neuroendocrine activity and foster parent functioning. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*,

39, 1356–1364.

Fox, N. A., & Bell, M. A. (1990). Electrophysiological indices of frontal lobe development: Relations to cognitive and affective behavior in human infants over the first year of life. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608, 677–704.

Gaffan, D., & Murray, E. A. (1990). Amygdalar interaction with the mediodorsal nucleus of the thalamus and the ventromedial prefrontal cortex in stimulusreward associative learning in the monkey. *Journal of Neuroscience*, 10, 3479–3493.

Gaffan, D., & Parker, A. (2000). Mediodorsal thalamic function in scene memory in rhesus monkeys. *Brain*, 123, 816–827.

Ganis, G., Thompson, W. L., & Kosslyn. S. M. (2004). Brain areas underlying visual mental imagery and visual perception: An fMRl study. *Cognitive Brain Research*, 20, 226–241.

Garner, P. W., Carlson Jones, D., &. Miner, J. L. (1994). Social competence among low income preschoolers: Emotion socialization practices and social cognitive correlates. *Child Development*, 65, 622–637.

Gathers, A. D., Bhatt, R., Corbly, C. R., Farley, A. B., & Joseph, J. E. (2004). Developmental shifts in cortical loci for face and object recognition. *Neuro- Report*, 15, 1549–1553.

Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 101, 8174–8179.

Goldberg, M. E., Bisley, J., Powell, K. D., Gottlieb, J., & Kusunoki, M. (2002). The role of the lateral intraparietal area of the monkey in the generation of saccades and visuospatial attention. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 956, 205–215.

Goldman-Rakic, P. S. (1987). Circuit basis of a cognitive function in non-human primates. In S. M. Stahl & S. D. Iversen (Eds.), *Cognitive neurochemistry* (pp. 90–110). London: Oxford University Press.

Goldsmith, H. H., Lemery, K. S., Aksan, N., & Buss, K. A. (2000). Temperamental substrates of personality. In V. J. Molfese & D. L. Molfese (Eds.), *Temperament and personality development across the life span* (pp. 1–32). Mahwah. NJ: Erlbaum.

Gottfried, J. A., O'Doherty, J., & Dolan, R. J. (2003). Encoding predictive reward value in human amygdala and orbitofrontal cortex. *Science*, 301, 1104–1107.

Grace, A. A. (2000). Gating of information flow within the limbic system and the pathophysiology of schizophrenia. *Brain Research Review*, 31, 330–341.

Heidbreder, C. A., Weiss, I. C., Domeney, A. M., Pryce, C., Homberg, J., Hedou, G., et al. (2000). Behavioral, neurochemical and endocrinological characterization of the early social isolation syndrome. *Neuroscience*, 100, 749–768.

Herschkowitz, N. (2000). Neurobiological bases of behavioural development in infancy. *Brain and Development*, 22, 411-416.

Hoffman, E. A., & Haxby, J. V. (2000). Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. *Nature Neuroscience*, 3, 80-84.

Huttenlocher, P. R. (1990). Morphometric study of human cerebral cortex development. *Neuropsychologia*, 28, 517-527.

Insel, T. R., & Fernald, R. D. (2004). How the brain processes social information: Searching for the social brain. *Annual Review of Neuroscience*, 27, 697-722.

Izard, C., Fine, S., Schultz, D., Mostow, A., Ackerman. B., & Youngstrom, E. (2001). Emotion knowledge as a predictor of social behavior and academic competence in children at risk. *Psychological Science*, 12, 18-23.

Johnson, M. H., Dziurawiec, S., Bartrip, J., & Morton. J. (1992). The effects of movement of internal features on infants' preferences for face-like stimuli. *Infant Behavior and Development*, 15, 129-136.

Kagan, J. (1997). Temperament and the reactions to unfamiliarity. *Child Development*, 68, 139-143.

Kalpidou, M. D., Power, T. G., Cherry, K. E., & Gotttried, N. W. (2004). Regulation of emotion and behavior among 3- and 5-year-olds. *Journal of General Psychology*, 131, 159-178.

Kalynchuk, L. E., & Meaney, M. J. (2003). Amygdala kindling increases fear responses and decreases glucocorticoid receptor mRNA expression in hippocampal regions. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological psychiatry*, 27, 1225-1234.

Kanwisher, N., McDermott, J., & Chun, M. M. (1997). The fusiform face area: A module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *Journal of Neuroscience*, 17, 4302-4311.

Kawasaki, H., Adolphs, R., Kaufman, O., Damasio, H., Damasio, A. R., Granner, M., et al. (2001). Single-neuron responses to emotional visual stimuli recorded in the human ventral prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 4, 15-16.

Kendrick, K. M., Keverne, E. B., Baldwin, B. A., & Sharman, D. F. (1986). Cerebrospinal fluid levels of acetylcholinesterase, monoamines and oxytocin during labor, parturition, vaginocervical stimulation, lamb separation and suckling in sheep. *Neuroendocrinology*, 44, 149-156.

Kesler, M. L., Andersen, A. H., Smith, C. D., Avison, M. J., Davis, C. E., Kryscio, R. J., et al. (2001). Neural substrares of facial emotion processing using fMRI. *Cognitive Brain Research*, 11, 213-226.

King, J. A., Tenney, J., Rossi, V., Colamussi, L., & Burdick, S. (2003). Neural substrates underlying impulsivity. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 160-169.

Kling, A. S., & Brothers, L. A. (1992). The amygdala and social behavior. In J. P. Aggleton (Ed.), *Amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 353–377). New York: Wiley-Liss.

Klingberg, T., Forssberg, H., & Westerberg, H. (2002). Increased brain activity in frontal and parietal cortex underlies the development of visuospatial working memory capacity during childhood. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 14, 1–10.

Kluver, H., & Bucy, P. C. (1939). Preliminary analysis of functions of the temporal lobes in monkeys. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 42, 979–997.

Kolb, B. (1990). Prefrontal cortex. In B. Kolb & R. C. Tees (Eds.), *Cerebral cortex of the rat* (pp. 437–458). Cambridge, MA: MIT Press.

Lamb, M. E. (1981). The development of social expectations in the first year of life. In M. E. Lamb & L. R. Sherrod (Eds.), *Infant social cognition: Empirical and theoretical considerations* (pp. 155–175). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Lane, R. D., Fink. G. R., Chau, P. M. L., & Dolan, R. J. (1997). Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *NeuroReport*, 8, 3969–3972.

LeBar, K. S., & LeDoux, J. E. (2003). Fear conditioning in relation to affective neuroanatomy. In R. J. Davidson & K. R. Scherer (Eds.), *Handbook of affective sciences* (pp. 52–65). London: Oxford University Press.

LeDoux, J. E. (1992). Emotion and the amygdala. In J. P. Aggleton (Ed.), *The amygdala: Neurobiological aspects of emotion, memory, and mental dysfunction* (pp. 339–351). New York: Wiley-Liss.

LeDoux, J. E. (1996) . *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life.* New York: Simon & Schuster.

Li, X. B., Inoue, T., Nakagawa, S., & Koyama, T. (2004). Effect of mediodorsal thalamic nucleus lesion on contextual fear conditioning in rats. *Brain Research*, 1008, 261–272.

Lovic, V., & Fleming, A. S. (2004). Artificially-reared female rats show reduced prepulse inhibition and deficits in the attentional set shifting task-reversal of effects with maternal-like licking stimulation. *Behavioural Brain Research*, 148, 209–219.

Machado, C. J., & Bachevalier, J. (2006). The impact of amygdala, orbital frontal cortex, or hippocampal formation on established social relationships in rhesus monkeys (*Macaca mulatta*). *Behavioral Neuroscience*, 120, 761–786.

Mayberg, H. (2002). Mapping mood: An evolving emphasis on frontal-limbic interactions. In D. T. Stuss & R. T. Knight (Eds.), *Principles of frontal lobe function* (pp. 376–391). London: Oxford University Press.

Mirsky, A. F. (1996). Disorders of attention: A neuropsychological perspective. In G. R. Lyon & N. A. Krasnegor (Eds.), *Attention, memory, and executive function* (pp. 71–95).

Baltimore: Brookes.

Molle, M., Albrecht, C., Marshall, L., Fehm, H. L., & Born, J. (1997). Adrenocorticotropin widens the focus of attention in humans: A non-linear electroencephalographic analysis. *Psychosomatic Medicine*, 59, 497–502.

Morris, J. S., Friston, K. J., Buchel, C., Frith, C. D., Young, A. W., Calder. A. J., et al. (1998). A neuromodulatory role for the human amygdala in processing emotional facial expressions. *Brain*, 121, 47–57.

Morris, J. S., Scott, S. K., & Dolan, R. J. (1999). Saying it with feeling: Neural responses to emotional vocalizations. *Neuropsychologia*, 37, 1155–1163.

Murphy, B. L., Arnsten, A. F., Goldman-Rakic, P. S., & Roth, R. H. (1996). Increased dopamine turnover in the prefrontal cortex impairs spatial working memory performance in rats and monkeys. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 93, 1325–1329.

Newcomer, J. W., Selke, G., Melson, A. D., Hershey, T., Craft, S., Richards, K., et al. (1999). Decreased memory performance in healthy humans induced by stress-level cortisol treatment. *Archives of General Psychiatry*, 56, 527–533.

Nieoullon, A. (2002). Dopamine and the regulation of cognition and attention. *Progress in Neurobiology*, 67, 53–83.

O'Doherty, J., Kringelbach, M. L., Rolls. E. T., Hornak, J., & Andrews, C. (2001). Abstract reward and punishment representations in the human orbitofrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 4, 95–102.

Oyoshi, T., Nishijo, H., Asakura. T., Takamura, Y., & Ono. T. (1996). Emotional and behavioral correlates of mediodorsal thalamic neurons during associative learning in rats. *Journal of Neuroscience*, 16, 5812–5829.

Phillips, M. L., Young, A. W., Seott. S. K., Calder, A. J., Andrew, C., Giampietro, V., et al. (1998). Neural responses to facial and vocal expressions of fear and disgust. *Proceedings in Biological Science*, 265, 1809–1817.

Pollak, S. D. (2004). Experience-dependent affective learning and risk for psychopathology in children. In J. A. King, C. F. Ferris, &, I. I. Lederhendler (Eds.), Roots of mental illness in children. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1008, 102–111.

Pollak, S. D., Cicchetti, D., Hornung, K., & Reed, A. (2000). Recognizing emotion in faces: Developmental effects of child abuse and neglect. *Developmental Psychology*, 36, 679–688.

Pollak, S. D., Cicchetti, D., Klorman, R., & Brumaghim, J. T. (1997). Cognitive brain event-related potentials and emotion processing in maltreated children. *Child Development*, 68, 773–787.

Pollak, S. D., & Kistler, D. J. (2002). Early experience is associated with the development of categorical representations for facial expression of emotion. *Proceedings of the*

National Academy of Sciences, 99, 9072-9076.

Pollak, S. D., Klorman, R., Thatcher, J. E., & Cicchetti, D. (2001). P3b reflects maltreated children's reactions to facial displays of emotion. *Psychophysiology*, 38, 267-274.

Pollak, S. D., & Sinha, P. (2002). Effects of early experience on children's recognition of facial displays of emotion. *Developmental Psychology*, 38, 784-791.

Pollak, S. D., & Tolley-Schell, S. A. (2003). Selective attention to facial emotion in physically abused children. *Journal of Abnormal Psychology*, 112, 323-338.

Pollak, S. D., Vardi, S., Bechner, A., & Curtin, J. (2005). Maltreated children's regulation of attention in response to anger. *Child Development*, 76, 968-977.

Posner, M. I. (1994). Attention: The mechanisms of consciousness. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 91, 7398-7403.

Posner, M. I., & Rothbart, M. K. (1998). Attention, self regulation and consciousness. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 353, 1915-1927.

Pourtois, G., de Gelder, B., Bol, A., & Crommelinck, M. (2005). Perception of facial expressions and voices and of their combination in the human brain. *Cortex*, 41, 49-59.

Pruessner, J. C., Champagne, F., Meaney, M. J., & Dagher, A. (2004). Dopamine release in response to a psychological stress in humans and its relationship to early life maternal care: A positron emission tomography study using [^{11}C] raclopride. *Journal of Neuroscience*, 24, 2825-2831.

Puce, A., Allison, T., Bentin, S., Gore, J. C., & McCarthy, G. (1998). Temporal cortex activation in humans viewing eye and mouth movements. *Journal of Neuroscience*, 18, 2188-2199.

Puce, A., & Perrett, D. (2003). Electrophysiology and brain imaging of biological motion. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 358, 435-445.

Redgrave, P., Prescott, T. J., & Gurney, K. (1999). Is the short-latency dopamine response too short to signal reward error? *Trends in Neurosciences*, 22, 146-151.

Rodman, H. R. (1994). Development of inferior temporal cortex in the monkey. *Cerebral Cortex*, 4, 484-498.

Rolls, E. T., Hornak. J., Wade, D., & McGrath, J. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 57, 1518-1524.

Rubin, K. H., Bream, L. A., & Rose-Krasnor, L. (1991). Social problem solving and aggression in childhood. In D. J. Pepler & K. H. Rubin (Eds.), *Development and treatment of childhood aggression* (pp. 219-248) Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Rueda, R., Fan, J., McCandliss, B. D., Halparin, J. D., Gruber, D. B., Lercari, L. P., et al. (2004). Development of attentional networks in childhood. *Neuropsychologia*, 42,

1029–1040.

Rydell, A., Berlin, L., & Bohlin, G. (2003). Emotionality, emotion regulation, and adaptation among 5-to 8-year-old children. *Emotion*, 3, 30–47.

Salamone, J. D., Cousins, M. S., & Snyder, B. J. (1997). Behavioral functions of nucleus accumbens dopamine: Empirical and conceptual problems with the anhedonia hypothesis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 21, 341–359.

Sarter, M., & Markowitsch, H. J. (1983). Reduced resistance to progressive extinction in senescent rats: A neuroanatomical and behavioral study. *Neurobiology of Aging*, 4, 203–215.

Sato, W., Kochiyama, T., Yoshikawa, S., Naito, E., & Matsumura, M. (2004). Enhanced neural activity in response to dynamic facial expressions of emotion: An fMRI study. *Cognitive Brain Research*, 20, 81–91.

Sawaguchi, T., & Goldman-Rakic, P. S. (1991). D1 dopamine receptors in prefrontal cortex: Involvement in working memory. *Science*, 251, 947–950.

Schultz, D., Izard, C., Ackerman, B., & Youngstrom, E. (2001). Emotional knowledge in economically disadvantaged children: Self-regulatory antecedents and relations to social difficulties and withdrawal. *Development and Psychopathology*, 13, 53–67.

Shackman, J. E., & Pollak, S. D. (2005, April). *Regulation of attention to multimodal expressions of emotions in physically abused children: An ERP investigation.* Poster presented at the biennial meeting of the Society for Research on Child Development, Atlanta, GA.

Shea, A., Walsh, C., MacMillan, H., & Steiner, M. (2004). Child maltreatment and HPA axis dysregulation: Relationship to major depressive disorder and post traumatic stress disorder in females. *Psychoneuroendocrinology*, 30, 162–178.

Shure, M. B., & Spivack, G. (1980). Interpersonal problem-solving as a mediator of behavioral adjustment in preschool and kindergarten children. *Journal of Applied Developmental Psychology* , 1, 29–44.

Shure, M. B., & Spivack, G. (1982). Interpersonal problem-solving in young children: A cognitive approach to prevention. *American Journal of Community Psychology*, 10, 341–356.

Skosnik, P. D. (hatterton, R. T., Jr., Swisher, T., & Park. S. (2000). Modulation of attentional inhibition by norepinephrine and cortisol after psychological stress, *International Journal of Psychophysiology*, 36, 59–68.

Stanford, L., & Santi, A. (1998). The dopamine D2 agonist quinpirole disrupts attention to temporal signals without selectively altering the speed of the internal clock. *Psychobiology*, 26, 258–266.

Stevenson, C. W., & Gratton, A. (2003). Basolateral amygdala modulation of the nucleus accumbens dopamine response to stress: Role of the medial prefrontal cortex. *European Journal of Neuroscience*, 17, 1287–1295.

Strahan, E. Y. (2003). The effects of social anxiety and social skills on academic performance. *Personality and Individual Differences*, 34, 347–366.

Stuss, D. T. (1992). Biological and psychological development of executive functions. *Brain and Cognition*, 20, 8–23.

Tarr, M. J., & Gauthier, I. (2000). FFA: A flexible fusiform area for subordinatelevel visual processing automatized by expertise. *Nature Neuroscience*, 3, 764–769.

Teo, A., Carlson, E., Mathieu, P. J., & Egeland, B. (1996). A prospective longitudinal study of psychosocial predictors of achievement. *Journal of School Psychology*, 34, 285–306.

Thomas, K. M., Drevets, W. C., Dahl, R. E., Ryan, N. D., Birmaher, B., Eccard, C. H., et al. (2001). Amygdala response to fearful faces in anxious and depressed children. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1057–1063.

Thomas, K. M., Drevets, W. C., Whalen, P. J., Eccard, C. H., Dahl, R. E., Ryan, N. D., et al. (2001). Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biological Psychiatry*, 49, 309–316.

Van Honk, J., Kessels, R. P. C., Putnam, P., Jager, G., Koppeschaar, H. P. F., & Postma, A. (2003). Attentionally modulated effects of cortisol and mood on memory for emotional faces in healthy young males. *Psychoneuroendocrinology*, 28, 941–948.

Vuilleumier, P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2001). Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: An event-related fMRI study. *Neuron*, 30, 829–841.

Vuilleumier, P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2003). Distinct spatial frequency sensitivities for processing faces and emotional expressions. *Nature Neuroscience*, 6, 624–631.

Vuilleumier, P., Richardson, M. P., Armony, J. L., Driver, J., & Dolan, R. J. (2004). Distant influences of amygdala lesion on visual cortical activation during emotional face processing. *Nature Neuroscience*, 7, 1271–1278.

Walker-Andrews, A. S. (1988). Infants' perception of the affordances of expressive behaviors. In C. K. Rovee-Collier (Ed.), *Advances in infancy research* (pp. 173–221). Norwood, NJ: Ablex.

Walker-Andrews, A. S. (1997). Infants' perception of expressive behaviors: Differentiation of multimodal information. *Psychological Bulletin*, 121, 437–456.

Want, S. C., Pascalis, O., Coleman, M., & Blades, M. (2003). Recognizing people from the inner and outer parts of their faces: Developmental data concerning "unfamiliar" faces. *British Journal of Developmental Psychology*, 21, 125–135.

Webster. M. A., Kaping, D., Mizokami, Y., & Duhamel, P. (2004). Adaptation to natural facial categories. *Nature*, 428, 557–561.

Wismer Fries. A. B. , Pollak, S. D. (2004). Emotion understanding in postinstitutionalized Eastern European children. *Development and Psychopathology*, 16, 355-369.

Wismer Fries. A. B. , Shirtcliff, E. , & Pollak, S. D. (2005, April). *Effects of early social deprivation on emotion regulation in children.* Poster presented at the biennial meeting of the Society for Research on Child Development, Atlanta, GA.

Witt, D. M. , Carter, C. S. , & Walton, D. (1990). Central and peripheral effects of oxytocin administration in prairie voles. *Pharmacology and Biochemical Behavior*, 37, 63-69.

Wojciulik, E. , & Kanwisher, N. (1999). The generality of parietal involvement in visual attention. *Neuron*, 23, 747-764.

Wood, J. N. , & Grafman, J. (2003). Human prefrontal cortex: Processing and representational perspectives. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 139-147.

Yakovlev, P. I. , & Lecours, A. R. (1967). The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In A. Minkowski (Ed.), *Regional development of the brain in early life* (pp. 3-70). Oxford, UK: Blackwell.

Yamasaki, H. , LaBar, K. S. , & McCarthy, G. (2002). Dissociable prefrontal brain systems for attention and emotion. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 99, 11447-11451.

Yang, C. R. , & Mogenson, G. J. (1984). Electrophysiological responses of neurons in the nucleus accumbens to hippocampal stimulation and the attenuation of the excitatory responses by mesolimbic dopaminergic system. *Brain Research*, 324, 69-84.

第十三章

脑发展与青少年行为

Linda Patia Spear

脑发展是持续一生的过程，在孕期和出生后早期，脑发展与分化的速度尤其迅速。脑继续发展直至成年期（Sowell et al.，2003），并且毕生都产生一定数量的新神经元（Eriksson et al.，1998）。在脑毕生都不断发展这一概念下，青少年期的个体发生巨大变化。在青少年期，脑发生的其他变化还包括：神经元间联结的大量减少——一种突触修剪过程，从而使儿童的脑变成效率更高、对能量需求更少的成人脑（Spear，2000）。

在这篇综述中，青少年期定义为从依赖到（相对）独立的状态。在这个逐渐转变的过程中，体貌会出现显著的变化，这些变化与迅速发育和第二性征的出现有关，有时情绪和行为也会发生巨大变化。内部转变，除了脑显著的发展性塑造外，还包括许多青春期的和其他激素的变化。然而很难定义青少年期的绝对界限，因为并非只有单一的事件表明其开始和结束。青少年期通常被认为是人生的第二个十年（Petersen，Silbereisen & Sorensen，1996）。青少年期时间长短因环境条件和营养情况而异（Enright，Levy，Harris & Lapsley，1987；Frisch，1984）；也与性别有关，女性通常比男性更早进入青少年期（Savin-Williams & Weisfeld，1989）。尽管一些研究者认为青春期（一系列生理改变导致的性成熟）标志着青少年期的开始（Petersen，1998），青春期阶段的时间跨度在青少年期差异很大，有些个体的青春期出现得相对较晚（Dubas，1991）。

进化角度的青少年期

为设定青少年神经和行为特征阶段，首先要考虑这些特征可能的适应性意义。青少年期定义为从依赖到独立的转变，在这种定义下，所有哺乳物种的发育生物体都会经历青少年时期。在这一转变中，人类青少年和其他类似的物种一样，表现出某些共同的发展性特征，包括与青春期有关的激素和生理变化，典型的脑发展转变，以及共有的青少年期的典型行为。物种间这些维度的共同点似乎反映了受共同进化压力所驱使的高度保留的发展性特质。

青少年的性成熟产生一个挑战，即如何避免与基因有关联的个体交配。基因的近亲繁殖对于物种生存来说是一个严峻的威胁，因为它会导致后代中更多致命的或其他有害的隐性基因，这种现象叫“近交衰退”（inbreeding depression）。避免近亲繁殖的一种方法，是将出现性行为的个体迁离本土（Bixler，1992；Moore，1992）。事实上，远离基因近亲的迁移是所有哺乳动物青少年期的特征，或单性迁移，或两性都迁移（例如，Keane，1990）。人类在工业化之前亦是如此（Schlegel & Barry，1991）。一些共同的青少年期行为（及其潜在的神经和激素基础）被证明可能是环境适应性的，因此得以在进化中保存，并在某种程度上促进了迁徙。青少年这些保存下来的行为特征中，冒险行为、探索新领域、行为强化等方面增多，与同伴之间的联系也增加。社会关系的变化，包括随着与家长矛盾的增加，他们与同伴更加亲密，这可能会促进迁徙（Steinberg，1989）。他们常由于和父辈冲突逐渐积累而导致结伴而行，出走他乡（例如，Caine，1986）。新异感寻求和勇于冒险行为，可能还促进青少年从出生地进入未知地方，以及体验生存必需的食物（Spear，2000）。青少年时期认知能力的不断提高，可能有助于迁徙者应对并适应挑战。这些挑战与探测和避免新的危险、辨别新的食物源，以及融入或创建一个新的社会群体有关。

然后根据这一方法，某些人类青少年中存在的行为倾向，可能源于我们进化的较好保留。某些确认的典型青少年的神经、行为和生理特征，在许多不同物种中也是相同的。但是，这不能说明人类青少年就没有特异性和复杂性。当然，也没有其他物种，像人类在青少年时期那样（或者在生命的任何时期，就此而言），在脑、行为和认知功能上表现出广泛的复杂性。从进化的角度考虑人类青少年的某些神经行为特征，并不意味着这些行为特征都能够适用于现在的青少年。除离家出走这种行为以外，工业化国家也很少会出现青少年在没

有父母支持或帮助的情况下，与同伴一起迁徙。实际上，许多年轻人在经济、身体和心理上还依赖于父母，一直到青少年期的生理征兆过去。即使在文化传统极力反对近亲繁殖的现代社会，高度保留的青少年行为，在较小的进化选择压力下，可能仍会保持相当长一段时间，因为这还有其他适应进化的作用（Wilson 和 Daly1985 年研究认为勇于冒险可能的适应意义是提高男性的生殖成就）。因此，一些青少年行为可在一定程度上反映进化的残留，尽管对一些青少年可能有损害。青少年期本身是存在风险的，实际上在包括人类在内的所有物种中，青少年后期的死亡率高于生命周期中几乎其他任何阶段（Crockett & Pope，1993；Irwin & Millstein，1992）。在青少年期这个相对健康的阶段，死亡率升高，很大程度上可归咎于与勇于冒险有关的不幸事件（Muuss & Porton，1998），包括物种本身进化沿袭过来的迁徙危险（Crockett & Pope，1993）。

青少年典型行为

不断变化的社会行为

青少年行为发生显著变化，包括社交行为，这时，他们的社交圈变了。青少年期，父母和子女的情感疏远和冲突增加（Steinberg，1987），在青少年早期尤为明显（Laursen，Coy & Collins，1998）。相比之下，与同伴之间的交往也变得尤其重要，青少年与同伴交往的时间大约是与成人交往的四倍（Csikszentmihalyi，Larson & Prescott，1977）。以同伴为主的社会交往的增加，在青少年期很好地保留下来，这种现象在其他哺乳类动物的青少年时期中也很显著（Douglas，Varlinskaya & Spear，2004）。与同伴联系更加频繁，这对青少年来说有积极意义，同家庭外的人接触能够帮助个体发展出远离家庭的社交技能，指导选择行为，且能够有机会尝试更加独立的行为模式（Spear，2000）。

青春期的青少年通常对异性表现出兴趣。尽管包括人类在内的灵长目动物，其性行为并不完全依赖于性激素。但随着性激素的增加，毫无疑问青春期与性兴趣和性驱力的增加有关（Smith，Udry & Morris，1985；Udry，Tlbert & Morris，1986）。总的来说，17%的七年级和八年级学生，49%的9—12年级学生，称他们有性行为。其中性频繁的9—12年级学生，五分之一有过怀孕经历（Resnick et al.，1997）——如果没有青春期后相对不孕的一段时间，这个比例无疑会更高（Short，1976）。

疲劳恢复：吃饭和睡觉

青少年期与增加的食物摄入有关，这种现象在很多物种中都存在（除了近来存在于人类女性青少年中节食的文化趋势）。与生命中其他任何阶段相比，青少年相对于其体重，通常摄入更多的能量（Ganji & Betts，1995；Nance，1983）。青少年食物消耗的普遍增加与新陈代谢的提高有关，这有助于青少年在青春期迅速成长，达到成熟水平（Post & Kemper，1993）。

除了吃得更多以外，青少年睡得更少，他们在睡觉上花的时间最少（Levy，Gray-Donald，Leech，Zvagulis & Pless，1986），喜欢晚睡晚起（Carskadon，Vieira & Acebo，1993）。这种周期的延迟在一定程度上有生物基础，在进化的过程中具有适应意义（Dahl & Ryan，1996）。实际上，在其他物种中也发现了相似的阶段延迟迹象（Alfoldi，Tobler & Borbely，1990）。青少年期睡眠的阶段延迟及其他一些睡眠问题，在一定程度上反映出睡眠状态与警觉或苏醒之间平衡的发展性变化，这反映出睡眠规律系统、情感系统、唤醒和注意系统之间的复杂个体发生学上的相互关系问题（Dahl，1996）。这种阶段延迟可能有重要的功能意义，青少年在一天中后段的表现好于清晨（Hanson，Janssen，Schiff，Zee & Dubocovich，2005）。实际上，青少年睡眠的剥夺，白天的昏昏欲睡，与学校上课时间较早相关（Hansen，Janssen，Schiff，Zee & Wolfson，Acebo，Tzischinsky & Seifer，1998；Dexter，Bijwadia，Schilling & Applebaugh，2003；Hansen et al.，2005；另参见 Eliasson，King，Gould & Eliasson，2002，相反的研究数据）。

认知改变与情感管理

认知能力的发展性提高贯穿整个青少年期（Graber & Petersen，1991）。青少年时期有所提高的认知能力属于“执行功能”领域，由一些较宽泛的认知能力组成，包括抑制控制（Williams，Ponesse，Schachar，Logan & Tannock，1999）、工作记忆、抽象推理、决策制定、对未来结果的敏感性（Crone & van der Molen，2004）、情感刺激加工，以及情绪控制等（Dahl，2004；Steinberg，2005）。尽管每个方面都在青少年时期有所提高，但个体发展的时间过程是不一致的，可能与不同的前额叶皮层区域（例如，背外侧前额叶、腹中侧前额叶、额眶皮层，以及前扣带回）的成熟速度有关，上述脑区对这些认知能力

的表现尤其重要（Hooper，Luciana，Conklin & Yarger，2004）。

这些能力的成熟，尽管使青少年从前期、中期到后期的判断力有显著提高（Steinberg & Cauffman，1996），但青少年在日常生活中，并不总是表现出成熟的决策能力（Steinberg，2005）。也就是说，尽管在教室或实验室情境下，青少年经常表现出出色的决策能力，但稍差一些的决策，可能会出现在更加情绪化和高唤起的情境中，尤其与同伴在一起更是如此。青少年时期，鉴于情感控制的不成熟，情绪可能在决策中发挥着重要的作用；换言之，青少年控制情感反应以达到适应性目标，而情绪在这一过程中发挥着重要作用（Dahl，2004）。结果，在低压力、低情绪化的情境下，适应性的决策更加明显。在这些情境下，理性思维得到提升（所谓的"冷认知"），可能被出现在"热"环境中的情感反应破坏（"热认知"；Dahl，2001，2004）。尽管从实验上进行验证具有挑战性，但最近的一个研究考察了同伴存在对青少年和成人决策的影响。该研究使用了计算机设计的冒险任务，实验要求同伴观察，并对青少年和成人的表现进行评价。成人在一个人或者有同伴在场时，表现是相似的，而青少年在同伴在场时则表现出更多的冒险行为（Steinberg，2005）。因此，同伴在场时，青少年次优决策的一个可能后果是冒险行为的增加。事实上，正如下面讨论的那样，冒险行为的增加是青少年期的典型特征。

勇于冒险与寻求新异

相对于其他年龄个体，青少年表现出不相称的冒险和鲁莽行为（Trimpop，Kerr & Kirkcaldy，1999）。事实上，在某些情况下，"大部分年轻人……会参加有一定风险的活动，这些活动有时（虽然相对较少）会导致事故的发生并带来灾难性的后果"（Muuss & Porton，1998，p. 423）。因此，青少年参与一定程度上的冒险活动有时变为常态，超过50%的青少年参与酗酒、未避孕的性交、使用违禁药物、学校的不当行为、盗窃或其他轻微的犯罪活动，或打架（Arnett，1992；Moffitt，1993）。冒险的消极结果包括由于意外导致的死亡率上升，以及监禁、感染艾滋病、意外怀孕，或者酒精或药物依赖（Irwin，1989）。在一些高危群体中，青少年冒险行为可能升级为生活方式的偏离，特征是成年时期持续犯罪以及其他问题行为（Lerner & Galambos，1998）。然而，大部分青少年只表现出短暂的冒险行为增加，他们能够成功避免与冒险行为有关的伤害。

尽管存在危险，但青少年时期的冒险可能会带来一些好处。冒险可为青少

年探索成年人行为和特权提供机会（Silbereisen & Reitzle，1992），掌握正常的发展性任务（Muuss & Porton，1998），以及面对和克服挑战（Csikszentmihalyi & Larson，1978）。冒险可以增强自尊心（Silbereisen & Reitzle，1992；另参见 McCarthy & Hoge，1984），至少在一定程度上，可以增加冒险同伴的认同感（Maggs，Almeida & Galambos，1995）。事实上，当冒险指药物使用时，Shedler & Block（1990）发现，适量使用药物的青少年，比节制者和频繁使用者更加善于进行社交。他们认为，在青少年期适量使用药物，可能反映了“恰当的发展性实验方法”（p. 613）。

可能有多个因素决定青少年的冒险行为。像前面讨论的那样，青少年时期，新异感和感官寻求水平的提高在进化中得以保留，其他物种的幼年个体也表现出比成年个体更高水平的新异感寻求（Douglas，Varlinskaya & Spear，2003）。从人类进化角度来看，青少年冒险有助于人口移动和迁徙（Spear，2000），有助于通过随机交配策略增加下一代的数量，因为在群体中，有的个体并不具有稳定的和可靠的条件来确保繁育下一代（Steinberg & Belsky，1996；Wison & Daly，1985）。根据进化史上更近的原因，一些个体可能把冒险作为减轻烦躁和应对压力的途径（Jessor，Donovan & Costa，1996；McCord，1990），而另一些个体这么做，可能为了获得与新异感或剧烈刺激有关的唤起（Zuckerman，1992）。

药物使用和反馈敏感性

青少年一个尤其显著的冒险行为是酒精及其他药物的使用。例如，在 12 年级的学生中，78% 的学生尝试过喝酒，57% 的学生曾经吸烟，并且 48% 的学生曾经吸过大麻或大麻制剂，相对而言，8 年级学生的比率分别为 47%、31% 和 19%。一些已经达到了很高的水平，例如，29% 的 12 年级学生和 12% 的 8 年级学生，报告称他们在最近两周内喝了五瓶甚至更多的酒（Johnston，O'Malley & Bachman，2002）。在某些情况下，和成人相比，青少年的依赖性产生得更快（Clark，Kirisci & Tarter，1998）。尽管青少年使用模式的周期更短，但青少年的恶化趋势接近于成人（Brown，1993）。即便如此，许多大量酗酒的情况“仅限于青少年”，在青少年期之后，许多个体酗酒的频率下降了（Bates & Labouvie，1997）。

青少年使用酒精和其他药物等不良嗜好的增加，无疑存在多个因素，有时会格外极端。因素之一，可能是生物上的；在其他物种的幼年个体中，也发现

了这种使用的增加，例如，啮齿目动物的幼体与成年个体相比，饮酒多于其体重的二至三倍（Doremus，Brunell，Pottayil & Spear，2005；Lancaster，Brown，Coker，Elliott & Wren，1996）。实验室动物的研究表明，与成年个体相比，幼体的大量饮酒倾向，在一定程度上可能是由于对酒精作用的相对不敏感，酒精通常作为限制摄入的提示（例如，镇静，烦躁的效果）（Spear & Varlinskaya，2004）。尽管出于监管年轻人饮酒伦理的考虑，而几乎没有研究人类对照组，但 Behar 及其同事（1983）的一个研究，考察了醉酒量对 8—12 岁的男孩所产生的行为和心理。研究者惊讶地发现，这些男孩几乎没有第一次喝酒时应有的喝醉表现。研究者“被这些孩子几乎没有变化的行为所震惊……所使用的酒精剂量在一个成人群体中已经可以使其喝醉”（p. 407）。青少年对酒精产生的反馈结果是否更不敏感，或者需要使用更多的酒精才能达到欢快或兴奋，仍然未知。

实际上，还有观点认为，青少年更多地寻求药物、新异感、风险和其他刺激反馈的倾向，与他们赋予这些刺激的反馈价值的增加或减少有关（另参照 Chambers，Taylor & Potenza，2003；Spear，2000）。青少年热切地寻求这些刺激，一方面，是因为他们发现这些刺激尤其具有反馈性（Chambers et al.，2003），能够产生直觉感受。另一方面，青少年尤其可能寻求药物和其他反馈刺激，来补偿与年龄有关的反馈回路感知的减少（部分快感缺乏；Spear，2000）。后一种观点让人想起反馈回路感知的减少，假定它可以激发成瘾个体使用药物的行为，那么重复使用药物，会不断地减少感知这些回路，导致药物使用增加以补偿反馈缺陷（Koob & Le Moal，2001；Volkow，Fowler & Wang，2002）。事实上，有限的数据表明，青少年可能表现出某种程度上的快感缺乏。和年幼及年长个体相比，在积极情境中，青少年很少会表现出愉悦。青少年早期与童年相比，对“非常高兴”的感觉下降了 50%，这与“坠入深渊”有关（Larson & Richards，1994）。不仅青少年比成人更不愉快（Larson & Richards，1994），而且与大学生或成人相比时，他们更不乐观（Millstein，1993）。青少年在某种程度上，对与年龄有关的部分快感表现出缺乏偏差。缺乏快感可能会随着青少年不断使用药物而加剧，而且比成人更快。与成人相比，可能会迅速导致青少年对药物的依赖（Clark et al.，1998）。

青春期、激素变化与青少年行为

很多研究者对引起青少年行为巨大变化以及这些变化与其他因素的关系具

有强烈兴趣。与青春期有关的阶段是主要考察研究的对象。如上所述，青少年大量的性行为、怀孕与青春期对异性产生兴趣有关。对青少年在青春期不同阶段发展的比较研究中，青春期还与其他青少年典型的行为方式相关联，包括与父母矛盾的增加和更大的情感隔膜（Steinberg，1987，1988），更喜欢晚睡（Carskadon et al.，1993），以及冒险行为，包括吸烟、喝酒（Harrell，Bangdiwala，Deng，Webb& Bradley，1998；Wilson et al.，1994）和抽大麻（Martin et al.，2002）的概率更大。青春期成熟的状态，相对其他青少年成熟的时间，都会影响青少年的行为。男孩和女孩进入青春期的时间尽管会有差异，但相对于同伴而言，更早进入青春期的男女两性都有较高的冒险行为及其他外化的行为（Steinberg & Belsky，1996）。

与青春期相关的哪方面与青少年的行为变化有关？在一些情况下，行为冲突和环境压力源可能会加速青春期成熟，而不是成熟的结果。例如，青春期前，较多的家庭矛盾可以预测较早地进入青春期（Steinberg & Belsky，1996）。与实际年龄的表现相比，青春期状态与行为测量结果之间的关联，可能会因为选定样本的年龄限制而表现出更强的态势，这些年龄样本是青少年早期，一般个体间青春期状态表现差异很大（Martin et al.，2002）。如果选定年龄样本足够多，跨度合理，则发现青春期状态与实际年龄典型相关（Booth，Johnson，Granger，Crouter & McHale，2003），有时两种测量都会作为一般发展过程的代表，但青春期本身可能会促进一些青少年行为的出现。青春期与体貌的变化有很大关系，包括第二性征的发育及身材的显著变化。这些相貌上的变化可能会影响青少年的自我感知或他人对待他们的方式，导致具有青少年特征行为的出现。

青春期同样与大量相互关联的激素变化有关（Worthman，1999），所谓的青少年“愤怒激素”，通常父母和大众媒体认为这是青少年行为和思维古怪的原因。在这些激素变化中，尤其显著的是下丘脑—脑垂体—性腺（HPG）轴线。HPG 活动的特征是激素释放的串联，首先促性腺激素释放激素（GnRH）释放增加，随后导致脑垂体释放促卵泡激素（FSH）和促黄体激素（LH），反过来又加速了性激素的释放（女性为雌激素，男性为睾丸激素；Worthman，1999）。在产前和产后早期，这些性激素的水平很高，对脑施加“组织的”效力，以促进性别分化。而在童年期和青春期，其水平受到了抑制。HPG 轴线在青春期的再激活（Grumbach，2002），可能会对行为表达产生其他持久的“有组织的”影响（Arnold & Breedlove，1985；Romeo，Richardson & Sisk，2002）。尽管人类不像其他哺乳动物那样需要性激素去诱发生殖行为，但这些

激素在性动机上有重要的作用（Wallen，2001），因此它们的增多，可能使青少年对爱情和异性产生兴趣。事实上，这些和其他激素——尤其是肾上腺激素，如皮质醇和脱氢表雄酮（DHEA；参见 Goodyer，Herber & Tamplin，2003）——水平的升高，已经被发现与性行为和其他行为有一定的相关性，如攻击性和消极情感（Steinberg & Belsky，1996）。

但是，青少年行为与激素水平或青春期成熟之间的相关通常很弱。行为上，只有一小部分变异能归因于激素水平或青春期状态。例如，尽管一个元分析表明，睾丸激素与通常在青少年早期出现的攻击性之间呈正相关，但这种相关性很弱，且至多在男性中随年龄适度变化（Book，Starzyk & Quinsey，2001）。考察对消极情感的影响因素时，性腺类固醇只能解释 4% 的变异。相比之下，估计有 8%—18% 的变异，可以通过社会背景解释（Brooks-Gunn，Graber & Paikoff，1994）。青春期成熟本身的作用同样有限，比如，只有 5% 能够解释青少年和父母之间关系的变异（Steinberg，1988）。在考察年龄、青春期状态对青少年期亲子冲突影响的一个元分析中，几乎没有发现与青春期有关的冲突变化；而亲子冲突受年龄顺序的影响显著，从青少年前期、中期到后期逐步减少，而消极情感对那种冲突的影响，从青少年早期到中期有所增加（Laursen et al.，1998）。

和迄今发现的较弱的关联相比，与青春期有关的激素，有可能对青少年的行为产生更多的影响（Dahl，2001，2004）。一些激素的释放，在一天中或几天中会有所不同（Worthman，1999），但激素释放和行为影响的时间阶段仍未知（Buchanan，Eccles & Becker，1992），对激素与行为之间关系的考察，是一个挑战。环境变量还可能调和激素的作用，使得考察更为复杂。例如，对 6—18 岁被试进行的一项研究中，几乎没有发现睾丸激素与冒险行为有直接的关系。但与睾丸激素有关的冒险行为，在亲子关系较差的情况下出现（Booth et al.，2003）。多种激素可能共同影响青少年的行为和情感（Angold，2003），而多种激素的测量，在考察青少年激素与行为的简单线性关系研究中，揭示的相关可能并不明显。

青少年神经改变

越来越多的研究者认识到，青少年期与重要的脑结构和功能重组有关，并且脑的这种塑造可能会影响青少年典型的行为特征。青少年期脑的发展变化可能还有其他作用。一些神经改变可以加速青少年进入青春期，尤其是控制垂体

激素释放的下丘脑区域皮层（Terasawa & Fernandez，2001）和可以影响这些青春期变化的相互联系的前脑区域（Moltz，1975）的改变。其他脑区的变化，可以反映出青春期激素增加所引起的系统作用延迟，而青少年脑中的另一些改变是独立于激素变化的（Romeo et al.，2002）。

将特定的神经变化与个体发育中的行为改变联系起来，通常是存在问题的。鉴于神经系统高度的相互关联性，大量的输入、输出、反馈和调节关系会在脑区中产生相互关联的功能网络。但是，如下面综述的那样，青少年期发生巨大变化的脑区中，前部的间脑皮层和中脑缘区域会形成神经回路的一部分，以调节执行功能和情感控制，并且从动机上影响赋予相关刺激的价值，包括社会刺激、新异感、酒精，以及其他药物。事实上，鉴于青少年和成人在这些脑区功能上的巨大差异，在受驱动的行为上，青少年与成人可能会存在众多差异，实际上也是如此。在解释与青少年有关的大量脑区神经变化之前，还应考虑青少年脑发展的一些较宽泛的方面。

突触消除、代谢下降及白质增加

出生前或出生后不久，通过突触间加强联结或消除，建立起了脑功能联结网络，以适应脑和行为环境的需要（Rakic，Bourgeois & Goldman-Rakic，1994）。突触的修剪，在青少年期同样非常明显。一些脑皮层区，估计每个神经元中有一半突触会消失——青少年初级皮层消失的速率，据算可以达到每秒30 000 个突触，这有些令人难以置信（Bourgeois，Goldman-Rakic & Rakic，1994；Rakic et al.，1994）。尽管由于缺乏相关的死后解剖学证据，而无法对这种下降的时间段进行更加详细的描述，但 7 至 16 岁的人类神经皮层中，同样会消失大量突触（Huttenlocher，1979）。这种延迟的突触修剪，不仅仅反映了以前没有建立功能联结的突触的修剪，也反映了从婴儿期到童年期，花费大量精力保持没有功能的突触是无用的，从而推迟了直到青少年期才发生的突触的修剪，研究表明，青少年期突触的减少具有选择性，某些类型的突触联结尤其容易减少。兴奋（含谷氨酰胺能）输入是定向的（Rakic et al.，1994），突触减少主要发生在前额叶和其他皮层区域，比皮层下脑区区域更加显著。即使在皮层内，也存在区域特异性：不同皮层区域（联结回路）的突触联结，比皮层区域内突触联结回路的修剪要少得多，后者对神经反射回路的建立尤其重要（Woo，Pucak，Kye，Matus & Lewis，1997）。鉴于这些特异性的显著减少，青少年期观察到的突触减少，可能反映了神经元联结的精确调整，或者可以为

脑设定一个投入和效用更加成熟的模式。这种修剪可能反映了个体脑发展的可塑性，以及青少年期不断成熟的脑，由于环境需要而导致塑造时机的相对延迟，但目前还没有对这种可能性进行系统考察。在这点上，转基因老鼠的研究表明，老鼠青少年发育后期的轴突分支是动态的，常会在几分钟内缩进或延伸，而一旦达到完全成熟，轴突活跃的生长和缩进就几乎不存在了（Gan，Kwon，Feng，Sanes & Lichtman，2003）。

青少年期大脑皮层突触的消失是大量个体发育变化中的一点，在该时间段有改善脑的作用。青少年期到成年期，轴突髓鞘化也有显著的发展性增加。在这个过程中，神经胶质膜的延伸会保护鞘和轴突，加速轴突的信息流动。由于髓磷脂的高流动（脂肪），在未染色的脑组织中，联结不同的有髓鞘的轴突在纤维束中聚集成束，呈现白色，而神经元胞体聚集的脑区呈灰色。因此，随着青少年期轴突的持续髓鞘化，白质和灰质的比例都会增加（Sowell et al.，1999）。除了白质的变化外，同样观察到青少年期灰质的变化。灰质比例的个体发育变化，具有区域特异性，青少年前部脑皮层区典型的灰质下降尤其显著（Rapoport et al.，1999；Sowell et al.，1999），而杏仁核和海马中灰质体积的个体发育增加，也出现在青少年期（Giedd，Castllanos，Rajapakse，Vaituzis & Rapoport，1997；Yurgelun-Todd，Killgore & Cintron，2003；Lenroot & Giedd，本书第三章）。

大脑皮层兴奋性突触输入的减少，支持皮层回路再生的突触联结的降低，及被选择的轴突的髓鞘化所提供的信息流动加速，可能使青少年时期脑的投入和效率得到改进。有报告称，从童年到青少年期，在给定的任务中，激活的皮层组织数量存在个体发育性的减少（Casey，Giedd & Thomas，2000），并且左右半球能够独立加工信息的程度得到提高（Merola & Liederman，1985）。脑利用的总能量同样会相当大地减少，脑活动所需要的能量指数——葡萄糖代谢速率、氧的利用，以及血流量——在童年早期的水平最高，在青少年期逐渐减少，直到达到更低的、成人的水平（Chugani，1994）。

青少年期认知发展与前脑区域

伴随青少年期认知能力的个体发展是前脑皮层区域大幅度的改变，包括前额叶皮层区域（Casey et al.，2000；Luna et al.，2001；Pine et al.，2002），其对“执行功能”的多个方面至关重要（Steinberg，2005）。如前所述，青少年期前脑皮层区域突触减少的量是相当大的。因此，认知发展的神经联系，可

能更多以神经元联结的发展性减少为特征，而非新突触联系的出现（Casey et al. ,2000）；但这种转变在一定水平上是违背直觉的，并不是说突触联结越多越好。事实上，心理发育迟缓的一些形式特征就是反常的大量突触出现（Goldman-Rakic，Isseroff，Schwartz & Bugbee，1983）。

功能核磁共振（fMRI）的研究表明，在特定的认知任务中，脑区激活的发展具有相当大的差异。例如，已发现在青少年期和成年期过渡阶段，皮层下区域与任务有关的脑区激活的发展性减少。但某些特定的额区的激活反而出现增加（Bunge，Dudukovic，Thomason，Vaidya & Gabrieli，2002；Rubia et al. ，2000）。脑区激活区域模式的明显差异不仅在一个任务中出现，在该任务中，表现成绩随着年龄而提高（如延迟任务）。即使是完成一个给定的任务，在另一个跨年龄表现相似的任务（如停止任务）中也出现激活差异，表明青少年和成人的脑区激活可能不同（Rubia et al. ，2000）。在使用电生理学测量的一个研究中也得到了相似结论，该研究发现，儿童和成人存在不同的神经机制激活，即使两个群体都完成同样的保持注意任务；这个研究还为青少年后期前额区域的持续成熟提供了证据（Segalowitz & Davies，2004）。fMRI 的研究还表明，青少年在不同工作记忆任务和反应抑制任务中，前额叶激活存在个体发展性的增加（参见 Paus，2005），青少年在完成任务时，有时比儿童和成人激活更多的前额叶（Luna et al. ，2001）。

虽然前额叶区域的成熟性变化和认知研究受到了大量的关注，但青少年时期认知表现的提高与脑的多个区域有关，即使在执行功能（例如，工作记忆、抑制控制，或情绪调节；Luna et al. ，2001）领域也是如此。举一个例子，远离前脑的区域——小脑。尽管一直认为小脑的功能局限于控制运动，但有证据表明，它与认知功能（Kim，Ugurbil & Strick，1994）及该区域的发展性变化有关。解剖学研究表明，神经结点联结小脑和前额叶皮层（Middleton & Strick，2000，2001），小脑的损伤会导致成人的执行功能和情感控制出现问题，就像前额叶损伤那样（Schmahmann & Sherman，1998）。但在儿童的小脑损伤中，这种缺乏则不太明显。在 3—16 岁的脑损伤个体中，出现情感和认知损伤时，较年长的个体比较年幼的个体更加可靠（Levisohn，Cronin-Golomb，& Schmahmann，2000）。小脑活动的发展性增加可能具有认知作用，与这一说法一致的是，在一项抑制任务（Luna et al. ，2001）和一项受记忆引导的空间导航任务（Pine et al. ，2002）中，fMRI 研究表明，青少年期到成年期的过渡阶段，小脑活动有发展性增加。尽管在任务中的激活，并不一定意味其对任务的完成是必需的（Zald，2003），但无论如何，这些数据支持青少年期小脑的

发展性变化对认知的成熟性变化起到一定的作用。认知任务中，众多脑区的激活存在发展性变化。因此可以认为，青少年期与年龄有关的认知表现进步与广泛分布的脑区变化有关，这些脑区在功能网络中相互关联（Luna et al.，2001；Pine et al.，2002）。

情绪调节、青少年期杏仁核与其他前脑区域

正如前面讨论的那样，在情绪化或唤起情境下，青少年所作的逻辑决策有时并不是最优的（Dahl，2004）。尽管情绪管理涉及许多脑区，但将情绪管理与青少年典型的脑特征联系起来，仍然是一个不断发展、有吸引力的挑战。

一般认为，情感管理涉及神经区域的网络，包括前额叶皮层部分，以及合起来被称为杏仁核的皮层下核团。杏仁核的核心部分不但在情绪刺激以及将情感归因于这些刺激中，发挥着重要作用（Baxter & Murray，2002；Bechara，Damasio，Damasio & Lee，1999），其同样具有建立反馈期待（Holland & Gallagher，2004）、发起防御反应（Deakin & Graeff，1991），以及调节社会行为的作用（Amaral et al.，2003）。杏仁核与前额叶的眶额和腹中侧部分有着解剖学联系（Happaney，Zelazo & Stuss，2004），并且这些区域还存在功能上的重合。眶额皮层和杏仁核，在加工情感（例如，厌恶）刺激时都会激活，而在其他情况下，每个区域的活动可能并不重合（Zald，Donndelinger & Pardo，1998）。尽管前额叶特定部分的具体功能仍然有待讨论（Schaefer et al.，2003；Segalowitz & Davies，2004；Hooper et al.，2004；Steinberg，2005），而且在某些情况下，这些功能可能有重叠。一般认为，眶额和腹中侧区域，在情感管理中比背侧前额叶（DLPFC）更加重要（Bechara，Damasio & Damasio，2000）。除青少年期有大量的前额叶成熟的证据外，还有证据表明前额叶区域的成熟速度不同。例如，在一些不同类型的执行功能任务中，基于与年龄有关的差异，Hooper 及其同事（2004）认为，从青少年期过渡到成年期，腹中侧前额叶经历了持久的发展，至少比观察到的背外侧前额叶要更长。对影像、解剖和神经心理学的研究综述中，Dahl（2001）却认为，在青少年期前额叶的腹侧比背外侧前额叶成熟得更早。因此，尽管认为前额区域的发展对青少年期情感管理起着促进作用，但还需要研究来揭示前额叶区域成熟速度的个体发育差异的本质和特征。

尽管迄今为止还很有限，但在实验室进行的动物和人类研究都揭示青少年期杏仁核有显著的发育变化。通过体素磁共振技术考察人类青少年的研究，观

测到在青少年时期，杏仁核的体积随着年龄增加，许多认知任务的更好表现与更大的杏仁核体积有关（Yurgelun-Todd et al.，2003）。在对啮齿动物的研究中，观察到从杏仁核底侧部核团到前额叶皮层的兴奋性（含谷氨酰胺能）输入，在青少年期可以继续精细化（Cunningham，Bhattacharyya & Benes，2002）。另外，研究发现，和更年幼或更年长动物相比，啮齿动物青少年期的杏仁核对电刺激引起的相应反应更加敏感（Terasawa & Timiras，1968），并且比成熟动物中的早期快反应基因（以即刻早期基因表达为标志）表现出更少地受压力驱动（Kellogg，Awatramani & Piekut，1998）。学者们很早就发现，动物前部区域的杏仁核是不寻常的。因为这一区域的损伤会显著地改变青春期时间。一些研究报告称，杏仁核损伤使青春期提前，其他研究发现了由相当的损伤导致的青春期延迟（Moltz，1975）。这些相反的发现，在一定程度上，可能与不同研究中特定的杏仁核区域损伤差异有关，因为杏仁核包括许多不同的神经核团，有时会有相反的功能（Swanson & Petrovich，1998）。

最近的人类影像学研究揭示了对情感刺激反应时，青少年的杏仁核激活与更加成熟的成人脑其他部分相比存在差异性，尽管这些发展性变化的个体发育在不同研究中有所不同。Killgore 及其同事报告称，女性青少年（而不是男性青少年）在观看具有恐惧表情的面孔时，左杏仁核激活量在青少年时期减少，而左背侧前额叶对这些刺激的激活在这一阶段却增加（Killgore，Oki & Yurgelun-Todd，2001）。这些数据可支持青少年时期情绪行为不断增强的皮层控制发展模型，前额叶通过杏仁核对情绪的调节不断发展。相比之下，Thomas 及其同事（2001）研究表明，当对情绪性的（恐惧）面孔反应时，成人比儿童激活更多的左侧杏仁核。但儿童却对中性面孔表现出更多的激活——这表明，由情绪刺激引起的左杏仁核激活，在青少年期存在个体发育性增加。在其他研究中，青少年期由恐惧面孔引发的杏仁核激活程度与成人相似（Pine et al.,2001），特别是男性，在青少年期到成年期过渡阶段，表现出相似的脑激活模式。但女性在进入成年期后，表现出对明显和不明显威胁线索的更大的分化（McClure et al.，2004）。激活的单侧化同样随着个体发育而改变，儿童和成人由恐怖面孔引起的杏仁核激活出现在双侧，但青少年只出现在右侧（Killgore & Yurgelun-Todd，2004）。这些存在结果差异的不同实验室（甚至在同一实验室）研究，可能归咎于杏仁核对刺激的迅速习惯化，使得测量时间对观测结果至关重要。目前的 fMRI 技术同样缺乏空间分辨率来对特定杏仁核进行定位（Zald，2003），不同神经核团分别有不同——并且甚至是相反的——功能作用，所以这一问题尤为棘手（Swanson & Petrovich，1998）。将

来，若有磁场强度较高的扫描设备提供较高的空间分辨率，就有可能辨别杏仁核复合体中特定的核团，从而解决目前不同文献中不一致的结果。

冒险、感官寻求和药物：多巴胺递质的间脑皮质边缘回路

在青少年时期经历了显著重塑的神经系统中，多巴胺递质（DA）系统投射于大脑皮层（例如，前额叶）、边缘皮层（例如，伏隔核，杏仁核），以及前脑的纹状体区域。这些释放多巴胺作为神经递质的投射系统，与前脑的靶标和受体一起，在引导指向与反馈有关的反馈刺激和加工刺激中显得至关重要。这些反馈包括药物滥用以及自然反馈（如社会刺激、新异感性、食物等）。尽管这些网络中，多巴胺与反馈之间本质关系的确切仍存在争议（例如，Di Chiara，1999；Ikemoto & Panksepp，1999）。鉴于多巴胺前脑投射系统在青少年期存在显著的发展性变化，与年幼的和更加成熟的个体相比，青少年若在与反馈有关的行为上没有差异，那将是令人惊讶的。正如前面讨论的那样，青少年和成人在很多维度上确实存在差异，包括感官寻求、药物使用倾向，以及指向同伴的社交依恋。在回顾这一领域的数据时，有研究考察了多巴胺前脑投射系统的个体发育，特别注意，由于这些研究是动物青少年期的实验，因此考虑这些发现对人类青少年可能的启示要谨慎对待。

多巴胺间脑皮层投射存在发展性变化，多巴胺向前额叶投射，在青少年时期持续精细化（Benes，Taylor & Cuningham，2000），这种发展性变化同样出现在多巴胺皮层下（间脑边缘和纹状体）区域，在这些地方多巴胺受体在青少年期显著减少。例如，青少年期的纹状体中，有三分之一到一半或者更多的多巴胺受体的 D1 和 D2 亚型减少，这在动物和人类尸检研究中都有报告（Seeman et al.，1987；Tarazi & Baldessarini，2000；Teicher，Andersen & Hostetter，1995）。尽管数据各式各样，但报告发现在伏隔核中看到 D1、D2 和 D4 受体的发展性产生过剩及随后的减少。这些受体的水平，青少年比年轻的成人要高出大约三分之一（Tarazi & Baldessarini，2000；Tarazi，Tomasini & Baldessarini，1998，1999；也可见 Teicher et al.，1995）。与青少年早期的皮层下区域多巴胺受体的巅峰及随后的下降相比，D1 和 D2 受体在前额叶的减少相对延迟，在成年早期出现个体发育性的增加（Tarazi & Baldessarini，2000），并在此后出现降低（Andersen，Thompson，Rutstein，Hostetter & Teicher，2000）。

皮层下和间脑皮层的多巴胺末端区域，同样在多巴胺合成和更新的相对速

率上，表现出不同的个体发育模式。间脑边缘（伏隔核）和纹状体区域多巴胺合成和更新，在青少年早期低，在后期高（Andersen，Dumont & Teicher，1997；Teicher et al.，1993），但前额叶中多巴胺的合成和更新，反而是早期比后期更高（Andersen et al.，1997；Boyce，1996；Leslie，Robertson，Cutler & Bennett，1991）。前额叶中多巴胺更新速率与间脑边缘和纹状体区域相反的个体发育模式是与其相互关系一致的，这是成年动物这些末端区域多巴胺活动的相对水平的特征（Deutch，1992；Wilkinson，1997）。将这些个体发育的研究结果合起来可以发现，青少年时期这些区域的平衡存在发展性转变（Andersen，2003；Spear，2000），间脑皮层多巴胺的影响，在青少年早期达到顶峰，随后转向更多的间脑边缘和纹状体多巴胺活动（Spear，2000）。鉴于多巴胺投射于由压力源引起的激活，在间脑皮层比间脑边缘和纹状体有更高的感受性（Dunn，1988），在青少年早期更多指向间脑皮层（和更少间脑边缘和纹状体）的多巴胺主导性的平衡改变会因更多压力而加剧。

因压力加剧的多巴胺平衡的个体发育转变会导致青少年早期间脑边缘脑区多巴胺功能的短暂降低，这在功能上可能具有重要意义。间脑边缘多巴胺反馈通路的功能缺陷，和“反馈缺乏综合征”联系在一起（Gardner，1999），例如，多巴胺明显不足的状态，假定是药物成瘾的特征（Volkow et al.，2002）。青少年早期，间脑边缘多巴胺活动会暂时增强，年轻人可能表现出一定程度上的“反馈缺乏综合征”，导致其可能寻求药物、环境风险以及新异感，从行为上弥补这种反馈缺乏（Spear，2000）。然而，应该注意关于间脑边缘多巴胺活动与反馈有关的过程之间联系的其他假设，如有学者假定间脑边缘多巴胺活动与药物寻求之间存在正相关（Spanagel & Weiss，1999），强调多巴胺活动与反馈之间关系存在复杂性。

总结与深入反思

青少年之所以有其行为偏向，有多方面的原因。基于已有的迅速增加的大量脑发育的知识，我们认为，一个重要的原因就是，这时青少年的脑一直发生深刻变化。从进化论视角来看，青少年的某些特征行为和其神经基础可能反映了人类进化史上的残留，这包括在性成熟时，青少年性行为特点，这有助于人口迁移和增长，使人类更适应于自然，避免近亲繁殖。这样，我们就可以理解青少年行为的多种不同因素的来源了，如有些来自于童年的经历和经验，有些是进化遗迹，有些是源于青少年应对发展转变中的不断发生的挑战，有些则源

自于逐渐融入成人社会的准备。

在青少年脑被塑造期间，儿童效能低下的脑最终会变成交流更快并且高效能的成人脑。脑的发展在很大程度上经过修剪和塑造，成为能够适应未来需要的脑，同时脑必须能完成多种任务，以支持青少年期的重要行为，并促进其达到青春期及该年龄阶段的其他生理改变。基于青少年期脑区经历的巨大重组以及这些脑区在调节各种认知和行为功能中发挥的重要作用，包括执行功能、情感调节、社会行为，以及冒险。青少年与其他年龄群体，在这些类型的认知和行为功能上的表达差异也就顺理成章了。

青少年神经科学研究对于青少年教育者可能有众多启示。即使在最好的条件下，青少年的脑也会经历多种任务的挑战。在青少年期，不仅每秒钟会损失成千上万的突触联结，同时儿童期的活动也会受到抑制，且会效仿成人的典型活动。越来越关注社会焦虑与活动，以及其他对于成人来说重要的问题——这些全都与课堂安排形成重要的竞争。教育青少年时，个体差异尤为重要，因为青春期状态使问题更加复杂化。在一个特定的青少年群体中，可能会发现有些个体进入青春期早，他们与群体中进入青春期较晚的其他人，在情感和认知兴趣上，存在阶段性差异。青春期后期，兴趣和认知风格的性别差异尤为明显，意味着男孩和女孩在青春期早期和后期的状态有显著差异。认知和情感发展水平的个体化策略可能对青少年积极参与课堂有特别重要的价值。

教育的时机也很重要。在青春期有一个过渡的阶段，这时青少年比儿童要睡得更晚、起得更晚。这个阶段很大程度上具有生物性，青少年通常不能较早地入睡。重要的是学校并没有考虑青少年这个过渡阶段，通常许多学校高中生上课时间比低年级学生更早（而不是更晚）。认识到青少年期生物节律的转变，并且依此而延迟高中上课时间，课堂体验就可与青少年最活跃和注意力最集中的时候相一致。

研究表明，青少年通常在受控制的教室环境中表现出出色的决策能力（所谓的“冷认知”），相比而言，课堂外的决策达不到最好，尤其是在相对情绪化和唤起较高的情况下（所谓的“热认知”）。这无疑需要其他策略来激发他们在这些情感较高的情境下进行良好的决策。一个可以在“冷认知”条件下进行的教育方法，是通过角色扮演或其他过程，让青少年模仿通常在“热认知”情况下较高的情感负担。鉴于在刺激或情感条件下青少年较差的决策能力，因此，在这些条件下进行有效的教育非常重要。

事实上，青少年典型的行为倾向，有时会让自己及身边的人付出代价。尽管青少年通常很健康，但与冒险行为有关的不幸，使这个年龄段的死亡率迅速

上升（Muuss & Porton，1998），包括酒精和其他药物的使用，可能会进一步增加冒险行为的发生率（Windle & Windle，2005）。青少年的冒险动机有很深的进化渊源，仅通过教育来减少青少年的冒险行为作用很有限，目前还缺乏证据支持其有效性（Steinberg，2005）。除彻底限制青少年的冒险行为外，一个更加有效的策略是将冒险行为引向风险更低的活动（例如，攀岩、急流泛舟、滑雪等）或情境（例如，滑板公园、攀岩墙、受监督的野外探险等）。

青少年可能处于一个脆弱的时期，这不仅因为其偏爱风险，还因为青春期脑发展的潜在持续性，因为脑在这个时间段塑造最大。例如，脑区在青少年期经历了尤为显著的重塑（例如，前额叶、杏仁核、伏隔核等），这些区域对酒精及其他药物滥用最为敏感，这也增加了青少年暴露在酒精或其他药物下的概率，可能会改变青少年脑发展的过程，长期看来会影响成人的神经行为功能。支持这一可能性的数据已经出现。研究已发现从青少年时期开始酗酒的年轻成人存在认知缺陷，并伴随任务中脑反映的明显改变（Tapert & Schweinsburg，2005）。研究表明，接触酒精的时间越早，随后酒精滥用和依赖的可能性越大。个体在 14 岁之前喝酒，其毕生对酒精依赖的概率在 40%；而在 20 岁以后喝酒，概率只有 10%（Grant & Dawson，1997）。在这些情境下，喝酒较早也并不是必然原因。一些神经认知缺陷可能会提前其接触酒精的时间，且对早期及持续的酒精接触而言，是一个风险因素，而其他缺陷可能是这种接触的结果（Hill，2004）。未来的研究应该用于鉴别这些可能性。同时，对许多动物的研究也为青少年接触酒精或其他药物提供了证据，可能导致其长期改变，这些改变与成人相比要更加牢固（Smith，2003）。例如，接触类似“狂饮”的高剂量酒精的未成年老鼠，与对照组中的成年老鼠相比，前额区域表现出大量的脑损伤（Crews，Braun，Hoplight，Switzer & Knapp，2000）。对高剂量酒精基因培育的动物进行研究，发现青少年期接触酒精，增加了成年期对酒精的自我控制能力，也增加了对酒精的渴望以及重新恶化的可能性（McBride，Bell，Rodd，Strother & Murphy，2005）。

青少年期的脑“刻划”，不仅带来了与特定年龄有关的脆弱性，可能还提供了特定年龄才有的机会。这并不是说，青少年期脑在青春期发育相对较脆弱，相反，青少年的某些经历可能产生长期的积极作用。尽管很少考察这种可能性，但环境丰富化的实验室动物研究，为青少年期从这些经历中获得有利作用提供了启示。在这些研究中，环境的丰富与许多脑结构和脑功能的积极作用有关。环境丰富时，青少年时期出现了最显著的效果。这在动物研究中得到了最好的表现。在一个大笼子中，喂养着一群啮齿动物，通过每天变换的玩具、

梯子、平台以及丝织品等创造出丰富的喂养环境。在丰富化的环境条件（EC）下，动物的神经行为功能随后会与控制组进行对比。控制组动物饲养在没有各种各样的玩具和物品的笼子中，包括社会群体饲养（社会条件）或者单独（隔绝条件）进行饲养。相对于单独饲养控制组中的动物，丰富环境下饲养的动物在青少年期表现出脑皮层大小的增加，并在皮层区域每个神经元的突触大约增加 20%，群体喂养动物的数据通常介于丰富化和隔绝的动物之间（Greenough & Chang，1998）。在丰富化环境中饲养的动物，皮层区域的毛细血管数量明显增加，这种增加超过了与突触增加有关的额外需要（Greenough & Black，1992）。尽管在成熟动物中，我们观察到了性质相似的丰富化程度，但成年期丰富化的作用远不及青少年期的丰富化作用大（Greenough & Black，1992；Greenough & Chang 1988）。与丰富化环境有关的突触数量增加，究竟是反映了青少年时期通常会消失的突触的保留，还是反映了新突触的产生，目前还没有定论，并且可能随着环境经历的时间、类型或数量而不同（Greenough & Black，1992）。

需注意的是，这些丰富化作用并不仅以神经解剖学的变化为特征，它的特征还包括功能变化。饲养在环境丰富条件下的动物，与饲养在非丰富条件下的控制组动物相比，在青少年期能够更加快速地学习复杂任务（例如，迷宫）（Gardner，Boitano，Mancino & D'Amico，1975），对新异感事物的反应更具适应性（Zimmermann，Stauffacher，Langhans & Wurbel，2001），更少倾向于使用受自己控制的安非他命（Green，Gehrke & Bardo，2002），并且在产前药物接触情况下有更好的恢复力（Rema & Ebner，1999）。我们还需确定这些实验室动物得到的结果与人类青少年在丰富化环境下潜在好处之间的关系。如果青少年期脑一般的个体发展性塑造为环境丰富化和教育提供了一个独特的视角，能够对正在成熟的青少年产生有益的或保护性的影响，这无疑是令人兴奋的。

致谢

本研究得到 No. R37 AA12525 和 No. R01 DA019071 两个课题资助。

参考文献

Alfoldi，P.，Tobler，I.，& Borbely，A. A.（1990）. Sleep regulation in rats during early development. *American Journal of Physiology*，258，R634-R644.

Amaral，D. G.，Capitanio，J. P.，Jourdain，M.，Mason，W. A.，Mendoza，S. P.，&

Prather, M. (2003). The amygdala: Is it an essential component of the neural network for social cognition? *Neuropsychologia*, 41 (2), 235-240.

Andersen, S. L. (2003). Trajectories of brain development: Point of vulnerability or window of opportunity? *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27 (1-2) 3-18.

Andersen, S. L., Dumont, N. L., &; Teicher, M. H. (1997). Developmental differences in dopamine synthesis inhibition by (+/-) -7-OH-DPAT. *Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology*, 356 (2), 173-181.

Andersen, S. L., Thompson, A. T., Rutstein, M., Hostetter, J. C., & Teicher, M. H. (2000). Dopamine receptor pruning in prefrontal cortex during the periadolescent period in rats. *Synapse*, 37 (2), 167-169.

Angold, A. (2003). Adolescent depression, cortisol and DHEA—editorial. *Psychological Medicine*, 33 (4), 573-581.

Arnett, J. (1992). Reckless behavior in adolescence: A developmental perspective. *Developmental Review*, 12, 339-373.

Arnold, A. P., & Breedlove, S. M. (1985). Organizational and activational effects of sex steroids on brain and behavior: A reanalysis. *Hormones and Behavior*, 19 (4), 469-498.

Bates, M. E., & Labouvie, E. W. (1997). Adolescent risk factors and the prediction of persistent alcohol and drug use into adulthood. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 21 (5), 944-950.

Baxter, M. G., & Murray, E. A. (2002). The amygdala and reward. *Nature Reviews Neuroscience*, 3 (7), 563-573.

Bechara, A., Damasio, H., & Damasio, A. R. (2000). Emotion, decision making and the orbitofrontal cortex. *Cerebral Cortex*, 10 (3), 295-307.

Bechara, A., Damasio, H., Damasio, A. R., & Lee, G. P. (1999). Different contributions of the human amygdala and ventromedial prefrontal cortex to decisionmaking. *Journal of Neuroscience*, 19 (13), 5473-5481.

Behar, D., Berg, C. J., Rapoport, J. L., Nelson, W., Linnoila, M., Cohen, M., et al. (1983). Behavioral and physiological effects of ethanol in high-risk and control children: A pilot study. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 7 (4), 404-410.

Benes, F. M., Taylor, J. B., & Cunningham, M. C. (2000). Convergence and plasticity of monaminergic systems in the medial prefronral cortex during the postnatal period: Implications for the development of psychopathology. *Cerebral Cortex*, 10 (10), 1014-1027.

Bixler, R. H. (1992). Why littermates don't: The avoidance of inbreeding depression. *Annual Review of Sex Research*, 3, 291-328.

Book, A. S., Starzyk, K. B., & Quinsey, V. L. (2001). The relationship between testosterone and aggression: A meta-analysis. *Aggression and Violent Behavior*, 6 (6), 579-599.

Booth, A., Johnson, D. R., Granger, D. A., Crouter. A C., & McHale, S. (2003). Testosterone and child and adolescent adjustment: The moderating role of parent-child relationships. *Developmental Psychology*, 39 (1), 85-98.

Bourgeois, J. P., Goldman-Rakic, P. S., & Rakic, P. (1994). Synaptogenesis in the prefrontal cortex of rhesus monkeys. *Cerebral Cortex*, 4 (1), 78-96.

Boyce, W. T. (1996). Biobehavioral reactivity and injuries in children and adolescents. In M. H. Bornstein & J. L. Genevro (Eds.), *Child development and behavioral pediatrics* (pp. 35-58). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Brooks-Gunn, J., Graber, J. A., & Paikoff, R. L. (1994). Studying links between hormones and negative affect: Models and measures. *Journal of Research on Adolescence*, 4, 469-486.

Brown, S. A. (1993). Recovery patterns in adolescent substance abuse. In J. S. Baer, G. A. Marlatt, & R. J. McMahon (Eds.), *Addictive behaviors across the life span: Prevention, treatment, and policy issues* (pp. 161-183). Newbury Park, CA: Sage.

Buchanan, C. M., Eccles, J. S., &Becker, J. B. (1992). Are adolescents the victims of raging hormones? Evidence for activational effects of hormones on moods and behavior at adolescence. *Psychological Bulletin*, 111 (1), 62-107.

Bunge, S. A., Dudukovic, N. M., Thomason, M. E., Vaidya, C. J., & Gabrieli, J. D. E. (2002). Immature frontal lobe contributions to cognitive control in children: Evidence from fMRI. *Neuron*, 33, 301-311.

Caine, N. G. (1986). Behavior during puberty and adolescence. In G. Mitchell & J. Erwin (Eds.), *Comparative primate biology: Vol. 2A. Behavior, conservation, and ecology* (pp. 327-361). New York: Liss.

Carskadon, M. A., Vieira, C., & Acebo, C. (1993). Association between puberty and delayed phase preference. *Sleep*, 16 (3), 258-262.

Carskadon, M. A., Wolfson, A. R., Acebo, C., Tzischinsky, O., & Seifer, R. (1998). Adolescent sleep patterns, circadian timing, and sleepiness at a transition to early school days. *Sleep*, 21 (8), 871-881.

Casey, B. J., Giedd, J. N., & Thomas, K. M. (2000). Structural and functional brain development and its relation to cognitive development. *Biological Psychology*, 54, 241-257.

Chambers, R. A., Taylor, J. R., & Potenza, M. N. (2003). Developmental neurocircuitry of motivation in adolescence: A critical period of addiction vulnerability. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1041-1052.

Chugani, H. T. (1994). Development of regional brain glucose metabolism in relation to behavior and plasticity. In G. Dawson & K. W. Fischer (Eds.), *Human behavior and the developing brain* (pp. 153-175). New York: Guilford Press.

Clark, D. B., Kirisci, L., & Tarter, R. E. (1998). Adolescent versus adult onset and the development of substance use disorders in males. *Drug and Alcohol Dependence*, 49, 115–121.

Crews, F. T., Braunm, C. J., Hoplight, B., Switzer, R. C., & Knapp, D. J. (2000). Binge ethanol consumption causes differential brain damage in young adolescent rats compared with adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 24, 1712–1723.

Crockett, C. M., & Pope, T. R. (1993). Consequences of sex differences in dispersal for juvenile red howler monkeys. In M. E. Pereira & L. A. Fairbanks (Eds.), *Juvenile primates* (pp. 104–118, 367–415). New York: Oxford University Press.

Crone, E. A., & van der Molen, M. W. (2004). Developmental changes in real life decision making: Performance on a gambling task previously shown to depend on the ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Neuropsychology*, 25 (3), 251–279.

Csikszentmihalyi, M., & Larson, R. (1978). Intrinsic rewards in school crime. *Crime and Delinquency*, 24, 322–335.

Csikszentmihalyi, M., Larson, R., & Prescott, S. (1977). The ecology of adolescent activity and experience. *Journal of Youth and Adolescence*, 6, 281–294.

Cunningham, M. G., Bhattacharyya, S., & Benes, F. M. (2002). Amygdalo-cortical sprouting continues into early adulthood: Implications for the development of normal and abnormal function during adolescence. *Journal of Comparative Neurology*, 453 (2), 116–130.

Dahl, R. E. (1996). The regulation of sleep and arousal: Development and psychopathology. *Development and Psychopathology*, 8, 3–27.

Dahl, R. E. (2001): Affect regulation, brain development, and behavioral/emotional health in adolescence. *CNS Spectrums*, 6 (1), 60–72.

Dahl, R. E. (2004). Adolescent brain development: A period of vulnerabilities and opportunities. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 1–23.

Dahl, R. E., & Ryan, N. D. (1996). The psychobiology of adolescent depression. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, adolescence: Opportunities and challenges* (Vol. 7, pp. 197–232). Rochester, NY: University of Rochester Press.

Deakin, J. F. W., & Graeff, F. G. (1991). Critique: 5-HT and mechanisms of defense. *Journal of Psychopharmacology*, 5 (4), 305–315.

Deutch, A. Y. (1992). The regulation of subcortical dopamine systems by the prefrontal cortex: Interactions of central dopamine systems and the pathogenesis of schizophrenia. *Journal of Neural Transmission*, 36, 61–89.

Dexter, D., Bijwadia, J., Schilling, D., & Applebaugh, G. (2003). Sleep, sleepiness and school start times: A preliminary study. *Wisconsin Medical Journal*, 102 (1), 44–46.

Di Chiara, G. (1999). Drug addiction as dopamine-dependent associative learning disorder.

European Journal of Pharmacology , 375, 13–30.

Doremus, T. L., Brunell, S. C., Pottayil, R., & Spear, L. P. (2005). Factors influencing elevated ethanol consumption in adolescent relative adult rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 29, 1796–1808.

Douglas, L. A., Varlinskaya, E. I., & Spear, L. P. (2003). Novel object place conditioning in adolescent and adult male and female rats: Effects of social isolation. *Physiology and Bebavior*, 80, 317–325.

Douglas, L. A., Varlinskaya, E. I. , Spear, L. P. (2004). Rewarding properties of social interactions in adolescent and adult male and female rats: Impact of social vs. isolate housing of subjects and partners. *Developmental Psychobiology*, 45, 153–162.

Dubas, J. S. (1991). Cognitive abilities and physical maturation. In R. M. Lerner, A. C. Petersen, &. J. Brooks-Gunn (Eds.), *Encyclopedia of adolescence* (Vol. 1, pp. 133–138). New York: Garland.

Dunn, A. J. (1988). Stress-related activation of cerebral dopaminergic systems. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 537, 188–205.

Eliasson, A., King, J., Gould, B., & Eliasson, A. (2002). Association of sleep and academic performance. *Sleep and Breathing*, 6 (1), 45–48.

Enright, R. D., Levy, V. M., Jr., Harris, D., & Lapsley, D. K. (1987). Do economic conditions influence how theorists view adolescents? *Journal of Youth and Adolescence*, 16, 541–559.

Eriksson, P. S., Perfilieva, E., Bjork-Eriksson, T., Alborn, A. -M., Nordborg, C., Peterson, D. A., et al. (1998). Neurogenesis in the adult human hippocampus. *Nature Medicine*, 4 (11), 1313–1317.

Frisch, R. E. (1984). Body fat, puberty and fertility. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 59 (2), 161–188.

Gan, W. -B., Kwon, E., Feng, G., Sanes, J. R., & Lichtman, J. W. (2003). Synaptic dynamism measured over minutes to months: Age-dependent decline in an autonomic ganglion. *Nature Neuroscience*, 6 (9), 956–960.

Ganji, V., & Betts, N. (1995). Fat, cholesterol, fiber and sodium intakes of US population: Evaluation of diets reported in 1987 – 88 Nationwide Food Consumption Survey. *European Journal of Clinical Nutrition*, 49, 915–920.

Gardner, E. B., Boitano, J. J., Mancino, N. S., & D'Amico, D. P. (1975). Environmental enrichment and deprivation: Effects on learning, memory and exploration. *Physiology and Behavior*, 14, 321–327.

Gardner, E. L. (1999). The neurobiology and genetics of addiction: Implications of the reward deficiency syndrome for therapeutic strategies in chemical dependency. In J. Elster (Ed.),

Addiction: *Entries and exits* (pp. 57–119). New York: Sage.

Giedd, J. N., Castellanos, F. X., Rajapakse, J. C., Vaituzis, A. C., & Rapoport, J. L. (1997). Sexual dimorphism of the developing human brain. *Progress in NeuroPsychopharmacology and Biological Psychiatry*, 21, 1185–1201.

Goldman-Rakic, P. S., Isseroff, A., Schwartz, M. L., & Bugbee, N. M. (1983). The neurobiology of cognitive development. In P. H. Mussen (Ed.), *Infancy, and developmental psychobiology* (Vol. 2, pp. 281–344). New York: Wiley.

Goodyer, I. M., Herbert, J., & Tamplin, A. (2003). Psychoendocrine antecedents of persistent first-episode major depression in adolescents: A community-based longitudinal enquiry. *Psychological Medicine*, 33 (4), 601–610.

Graber, J. A., & Petersen, A. C. (1991). Cognitive changes in adolescence: Biological perspectives. In K. R. Gibson & A. C. Petersen (Eds.), *Brain maturation and cognitive development*: *Comparative and crossross-cultural perspectives* (pp. 253–279). New York: Aldine de Gruyter.

Grant, B. F., & Dawson, D. A. (1997). Age at onset of alcohol use and its association with DSM-IV alcohol abuse and dependence: Results from the National Longitudinal Alcohol Epidemiologic Survey. *Journal of Substance Abuse*, 9, 103–110.

Green, T. A., Gehrke, B. J., & Bardo, M. T. (2002). Fnvironmental enrichment decreases intravenous amphetamine self-administration in rats: Dose-response functions for fixed- and progressive-ratio schedules, *Psychopharmacology*, 162, 373–378.

Greenough, W. T., & Black, J. E. (1992). Induction of brain structure by experience: Substrates for cognitive development. In M. R. Gunnar & C. A. Nelson (Eds.), *Developmental behavioral neuroscience*: *The Minnesota symposium on child psychology* (Vol. 24, pp. 155–200). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Greenough, W. T., & Chang, F. -L. F. (1988). Plasticity of synapse structure and pattern in the cerebral cortex. In A. Peters & E. G. Jones (Eds.), *Cerebral cortex*: *Development and maturation of the cerebral cortex* (pp. 391–440). NewYork: Plenum Press.

Grumbach, M. M. (2002). The neuroendocrinology of human puberty revisited. *Hormone Research*, 57 (Suppl. 2), 2–14.

Hansen, M., Janssen, I., Schiff, A., Zee, P. C., & Dubocovich, M. L. (2005). The impact of school daily schedule on adolescent sleep. *Pediatrics*, 115 (6), 1555–1561.

Happaney, K., Zelazo, P. D., & Stuss, D. T. (2004). Development of orbitofrontal function: Current themes and future directions. *Brain and Cognition*, 55 (1), 1–10.

Harrell, J. S., Bangdiwala, S. I., Deng, S., Webb, J. P., & Bradley, C. (1998). Smoking initiation in youth. *Journal of Adolescent Health*, 23, 271–279.

Hill, S. Y. (2004). Trajectories of alcohol use and electrophysiological and morphological

indices of brain development: Distinguishing causes from conse-equences. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1021, 245-259.

Holland, P. C., & Gallagher, M. (2004). Amygdala-frontal interactions and reward expectancy. *Neurobiology*, 14, 148-155.

Hooper, C. J., Luciana, M., Conklin, H. M., & Yarger, R. S. (2004). Adolescents' performance on the Iowa gambling task: Implications for the development of decision making and ventromedial prefrontal cortex. *Developmental Psychology*, 40 (6), 1148-1158.

Huttenlocher, P. (1979). Synaptic density of human frontal cortex: Developmental changes and effects of aging. *Brain Research*, 163, 195-205.

Ikemoto, S., & Panksepp, J. (1999). The role of nucleus accumbens dopamine in motivated behavior: A unifying interpretation with special reference to reward-seeking. *Brain Research Reviews*, 31 (1), 6-41.

Irwin, C. E., Jr. (1989). Risk taking behaviors in the adolescent patient: Are they impulsive? *Pediatric Annals*, 18, 122-133.

Irwin, C. E., Jr., & Millstein, S. G. (1992). Correlates and predictors of risk-taking behavior during adolescence. In L. P. Lipsitt & L. L. Mitnick (Eds.), *Selfregulatory bebavior and risk taking: Causes and consequences* (pp. 3-21). Norwood. NJ: Ablex.

Jessor, R., Donovan. J. E., & Costa, F. (1996). Personality, perceived life chances, and adolescent behavior. In K. Hurrelmann & S. F. Hamilton (Eds.), *Social problems and social contexts in adolescence* (pp. 219-233). New York: Aldine de Gruyter.

Johnston, L. D., O'Malley, P. M., & Bachman, J. G. (2002). *Monitoring the future: National survey results on drug use*, 1975 - 2001: *Vol. I. Secondary school students* (NIH Publication No. 02-5106). Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.

Keane, B. (1990). Dispersal and inbreeding avoidance in the white-footed mouse, *Peromyscus leucopus. Animal Behaviour*, 40, 143-152.

Kellogg, C. K., Awatramani, G. B., & Piekut, D. T. (1998). Adolescent development alters stressor-induced Fos immunoreactivity in rat brain. *Neuroscience*, 83 (3), 681-689.

Killgore, W. D. S., Oki, M., & Yurgelun-Todd, D. A. (2001). Sex-specific developmental changes in amygdala responses to affective faces. *NeuroReport*, 12 (2), 427-433.

Killgore, W. D. S., & Yurgelun-Todd, D. A. (2004). Sex-related developmental differences in the lateralized activation of the prefrontal cortex and amygdala during perception of facial affect. *Perceptual and Motor Skills*, 99 (2), 371-391.

Kim, S. -G., Ugurbil, K., & Strick, P. L. (1994). Activation of a cerebellar output nucleus during cognitive processing. *Science*, 265, 949-951.

Koob, G. F., & Le Moal, M. (2001). Drug addiction, dysregulation of reward, and allostasis. *Neuropsychopharmacology*, 24, 97-129.

Lancaster, F. E., Brown, T. D., Coker, K. L., Elliott, J. A., & Wren, S. B. (1996). Sex differences in alcohol preference and drinking patterns emerge during the early postpubertal period in Sprague-Dawley rats. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*, 20 (6), 1043-1049.

Larson, R., & Richards, M. H. (1994). *Divergent realities: The emotional lives of mothers, fathers, and adolescents.* New York: Basic Books.

Laursen, B., Coy, K. C., & Collins, W. A. (1998). Reconsidering changes in parentchild conflict across adolescence: A meta-analysis. *Child Development*, 69 (3), 817-832.

Lerner, R. M., & Galambos, N. L. (1998). Adolescent development: Challenges and opportunities for research, programs, and policies. *Annual Review of Psychology*, 49, 413-446.

Leslie, C. A., Robertson, M. W., Cutler, A. J., & Bennett, J. P., Jr. (1991). Postnatal development of D_1 dopamine receptors in the medial prefrontal cortex, striatum and nucleus accumbens of normal and neonatal 6-hydroxydopamine treated rats: A quantitative autoradiographic analysis. *Developmental Brain Research*, 62 (1), 109-114.

Levisohn, L., Cronin-Golomb, A., & Schmahmann, J. D. (2000). Neuropsychological consequences of cerebellar rumour resection in children: Cerebellar cognitive affective syndrome in a paediatric population. *Brain*, 123, 1041-1050.

Levy, D., Gray-Donald, K., Leech, J., Zvagulis, I., & Pless, I. B. (1986). Sleep patterns and problems in adolescents, *Journal of Adolescent Health Care*, 7, 386-389.

Luna, B., Thulborn, K. R., Munoz, D. P., Merriam, E. P., Garver, K. E., Minshew, N. J., et al. (2001). Maturation of widely distributed brain function subserves cognitive development. *Neurolmage*, 13 (5), 786-793.

Maggs, J. L., Almeida, D. M., & Galambos, N. L. (1995). Risky business: The paradoxical meaning of problem behavior for young adolescents, *Journal of Early Adolescence*, 15, 344-362.

Martin, C. A., Kelly; T. H., Rayens, M. K., Brogli, B. R., Brenzel, A., Smith, W. J., et al. (2002). Sensation seeking, puberty, and nicotine, alcohol, and marijuana use in adolescence. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 41 (12), 1495-1502.

McBride, W. J., Bell, R. L., Rodd, Z. A., Strother, W. N., & Murphy, J. M. (2005). Adolescent alcohol drinking and its long-range consequences: Studies with animal models. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism: Vol. 17. Alcohol problems in adolescents and young adults* (pp. 123-142). Hingham, MA: Kluwer.

McCarthy, J. D., & Hoge, D. R. (1984). The dynamics of self-esteem and delinquency. *American Journal of Sociology*, 90, 396-410.

McClure, E. B., Monk, C. S., Nelson, E. E., Zarahn, E., Leibenluft, E., Bilder, R.

M., et al. (2004). A developmental examination of gender differences in brain engagement during evaluation of threat. *Biological Psychiatry*, 55 (11), 1047–1055.

McCord, J. (1990). Problem behaviors. In S. S. Feldman & G. R. Elliotr (Eds.), *At the threshold: The developing adolescent* (pp. 414–430). Cambridge, MA: Harvard University Press.

Merola, J. L., & Liederman, J. (1985). Developmental changes in hemispheric independence. *Child Development*, 56, 1184–1194.

Middleton, F. A., & Strick, P. L. (2000). Basal ganglia and cerebellar loops: Motor and cognitive circuits. *Brain Research Reviews*, 31, 236–250.

Middleton, F. A., & Strick, P. L. (2001). Cerebellar projections to the prefrontal cortex of the primate. *Journal of Neuroscience*, 21 (2), 700–712.

Miltstein, S. G. (1993). Perceptual, attributional, and affective processes in perceptions of vulnerability through the life span. In N. J. Bell & R. W. Bell (Eds.), *Adolescent risk taking* (pp. 55–65). Newbury Park, CA: Sage.

Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review*, 100, 674–701.

Moltz, H. (1975). The search for the determinants of puberty in the rat. In B. E. Eleftheriou & R. L. Sprott (Eds.), *Hormonal correlates of behavior: A lifespan view* (pp. 35–154). New York: Plenum Press.

Moore, J. M. (1992). Dispersal, nepotism, and primate social behavior. *International Journal of Primatology*, 13, 361–378.

Muuss, R. E., & Porton, H. D. (1998). *Increasing risk behavior among adolescents.* Boston: McGraw-Hill College.

Nance, D. M. (1983). The developmental aud neural determinants of the effects of estrogen on feed behavior in the rat: A theoretical perspective. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 7 (2), 189–211.

Paus. T. (2005). Mapping brain maturation and cognitive development during adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9 (2), 60–68.

Petersen, A. C. (1998). Adolescence. In E. A. Blechman & K. D. Brownell (Eds.), *Behavioral medicine and women: A comprehensive handbook* (pp. 45–50). New York: Guilford Press.

Petersen, A. C., Silbereisen, R. K., & Sorensen, S. (1996). Adolescent development: A global perspective, In K. Hurrelmann & S. F. Hamilton (Eds.), *Social problems and social contexts in adolescence* (pp. 3–37). New York: Aldine de Gruyter.

Pine, D. S., Grun, J., Maguire, E. A., Burgess, N., Zarahn, E., Koda, V., et al. (2002). Neurodevelopmental aspects of spatial navigation: A virtual reality fMRI study. *NeuroImage*, 15 (2), 396–406.

Pine, D. S., Grun, J., Zarahn, E., Fyer, A., Koda, V., Li, W., et al. (2001). Cortical brain regions engaged by masked emotional faces in adolescents and adults: An fMRI study. *Emotion*, 1 (2), 137-147.

Post, G. B., & Kemper, H. C. G. (1993). Nutrient intake and biological maturation during adolescence: The Amsterdam Growth and Health Longitudinal Study. *European Journal of Clinical Nutrition*, 47 (6), 400-408.

Rakic, P., Bourgeois, J. -P., & Goldman-Rakic, P. S. (1994). Synaptic development of the cerebral cortex: Implications for learning, memory, and mental illness. In J. van Pelt, M. A. Corner, M. B. M. Uylings, & F. H. Lopes da Silva (Vol. Eds.), *Progress in brain research: Vol.* 102. *The self-organizing brain: From growth cones to functional networks* (pp. 227-243). Amsterdam: Elsevier.

Rapoport, J. L., Giedd, J. N., Blumenthal, J., Hamburger, S., Jeffries, N., Fernandez, T., et al. (1999). Progressive cortical change during adolescence in childhoodonset schizophrenia. *Archives of General Psychiatry*, 56, 649-654.

Rema, V., & Ebner, F. F. (1999) Effect of enriched environment rearing on impairments in cortical excitability and plasticity after prenatal alcohol exposure. *Journal of Neuroscience*, 19, 10993-11006.

Resnick, M. D., Bearman, P. S., Blum, R. W., Bauman, K. E., Harris, K. M., Jones, J., et al. (1997). Protecting adolescents from harm: Findings from the National Longitudinal Study on Adolescent Health. *Journal of the American Medical Association*, 278 (10), 823-832.

Romeo, R. D., Richardson, H. N., & Sisk, C. L. (2002). Puberty and the maturation of the male brain and sexual behavior: Recasting a behavioral potential. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 26 (3), 381-391.

Rubia, K., Overmeyer, S., Taylor, E., Brammer, M., Williams, S. C. R., Simmons, A., et al. (2000). Functional frontalisation with age: Mapping neurodevelopmental trajectories with fMRI. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 24 (1), 13-19.

Savin-Williams, R. C., & Weisfeld, G. E. (1989). An ethological perspective on adolescence. In G. R. Adams, R. Montemayor, & T. P. Gullotta (Eds.), *Biology of adolescent behavior and development* (pp. 249-274). Newbury Park, CA: Sage.

Schaefer, A., Collette, F., Philippot, P., Vander-Linden, M., Laureys, S., Delfiore, G., et al. (2003). Neural correlates of "hot" and "cold" emotional processing: A multilevel approach to the functional anatomy of emotion. *NeuroImage*, 18 (4), 938-949.

Schlegel, A., & Barry. H., Ⅲ. (1991). *Adolescence: An anthropological inquiry.* New York: Free Press.

Schmahmann, J. D., & Sherman, J. C. (1998). The cerebellar cognitive affective

syndrome. *Brain*, 121, 561–579.

Seeman, P., Bzowej, N. H., Guan, H. -C., Bergeron, C., Becker, L. E., Reynolds, G. P., et al. (1987). Human brain dopamine receptors in children and aging adults. *Synapse*, 1, 399–404.

Segalowitz, S. J., & Davies, P. L. (2004). Charting the maturation of the frontal lobe: An electrophysiological strategy. *Brain and Cognition*, 55 (1), 116–133.

Shedler, J., & Block, J. (1990). Adolescent drug use and psychological health: A longitudinal inquiry. *American Psychologist*, 45 (5), 612–630.

Short, R. V. (1976). The evolution of human reproduction. *Proceedings of the Royal Society of London Series B*, 195 (1118), 3–24.

Silbereisen, R. K., & Reitzle, M. (1992). On the constructive role of problem behavior in adolescence: Further evidence on alcohol use. In L. P. Lipsitt & L. L. Mitnick (Eds.), *Self-regulatory behavior and risk taking*: *Causes and consequences* (pp. 199–217). Norwood, NJ: Ablex.

Smith, E. A., Udry, J. R., & Morris, N. M. (1985). Pubertal development and friends: A biosocial explanation of adolescent sexual behavior. *Journal of Health and Social Behavior*, 26, 183–192.

Smith, R. F. (2003). Animal models of periadolescent substance abuse. *Neurotoxicology and Teratology*, 25, 291–301.

Sowell, E. R., Peterson, B. S., Thompson, P. M., Welcome, S. E., Henkenius, A. L., & Toga, A. W. (2003). Mapping cortical change across the human life span. *Nature Neuroscience*, 6 (3), 309–315.

Sowell, E. R., Thompson, P. M., Holmes, C. J., Bath, R., Jernigan, T. L., & Toga, A. W. (1999). Localizing age-related changes in brain structure between childhood and adolescence using statistical parametric mapping. *NeuroImage*, 9 (6), 587–598.

Spanagel, R., & Weiss, F. (1999). The dopamine hypothesis of reward: Past and current status. *Trends in Neuroscience*, 22 (11), 521–527.

Spear, L. P. (2000). The adolescent brain and age-related behavioral manifestations. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, 24 (4), 417–463.

Spear, L. P., & Varlinskaya, E. I. (2004). Adolescence: Alcohol sensitivity, tolerance, and intake. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism*: *Vol.* 17. *Alcohol problems in adolescents and young adults* (pp. 143–1593). Hingham, MA: Kluwer.

Steinberg, L. (1987). Impact of puberty on family relations: Effects of pubertal status and pubertal timing. *Developmental Psychology*, 23 (3), 451–460.

Steinberg, L. (1988). Reciprocal relation between parent-child distance and pubertal maturation. *Developmental Psychology*, 24 (1), 122–128.

Steinberg, L. (1989). Pubertal maturation and parent-adolescent distance: An evolutionary perspective. In G. R. Adams, R. Montemayor, & T. P. Gullotta (Eds.), *Advances in adolescent behavior and development* (pp. 71–97). Newbury Park, CA: Sage.

Steinberg, L. (2005). Cognitive and affective development in adolescence. *Trends in Cognitive Sciences*, 9 (2), 69–74.

Steinberg, L., & Belsky, J. (1996). An evolutionary perspective on psychopathology in adolescence. In D. Cicchetti & S. L. Toth (Eds.), *Adolescence: Opportunities and challenges* (pp. 93–124). Rochester, NY: University of Rochester Press.

Steinberg, L., & Cauffman, E. (1996). Maturity of judgement in adolescence: Psychosocial factors in adolescent decision making. *Law and Human Behavior*, 20 (3), 249–272.

Swanson, L. W., & Petrovich, G. D. (1998). What is the amygdala? *Trends in Neurosciences*, 21 (8), 323–331.

Tapert, S. F., & Schweinsburg, A. D. (2005). The human adolescent brain and alcohol use disorders. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism: Vol. 17. Alcohol problems in adolescents and young adults* (pp. 177–197). Hingham, MA: Kluwer.

Tarazi, F. I., & Baldessarini, R. J. (2000). Comparative postnatal development of dopamine D_1, D_2, and D_4 receptors in rat forebrain. *International Journal of Developmental Neuroscience*, 18 (1), 29–37.

Tarazi, F. I., Tomasini, E. C., & Baldessarini, R. J. (1998). Postnatal development of dopamine D_4-like receptors in rat forebrain regions: Comparison with D_2-like receptors. *Developmental Brain Research*, 110, 227–233.

Tarazi, F. I., Tomasini, E. C., & Baldessarini, R. J. (1999). Postnatal development of dopamine D_1-1ike receptors in rat cortical and striatolimbic brain regions: An autoradiographic study. *Developmental Neuroscience*, 21, 43–49.

Teicher, M. H., Andersen, S. L., & Hostetter, J. C., Jr. (1995). Evidence for dopamine receptor pruning between adolescence and adulthood in stria-tum but not nucleus accumbens. *Developmental Brain Research*, 89, 167–172.

Teicher, M. H., Barber, N. I., Gelbard, H. A., Gallirano, A. L., Campbell, A., Marsh, E., et al. (1993). Developmental differences in acute nigrostriatal and mesocorticolimbic system response to haloperidol. *Neuropsychopharm-acology*, 9 (2), 147–156.

Terasawa, E., & Fernandez, D. L. (2001). Neurobiological mechanisms of the onset of puberty in primates. *Endocrine Reviews*, 22 (1), 111–151.

Terasawa, E., & Timiras, P. S. (1968). Electrophysiological study of the limbic system in the rat at onset of puberty. *American Journal of Physiology*, 215 (6), 1462–1467.

Thomas, K. M., Drevets, W. C., Whalen, P. J., Eccard, C. H., Dahl, R. E., Ryan, N. D., et al. (2001). Amygdala response to facial expressions in children and adults. *Biological*

Psychiatry, 49, 309–316.

Trimpop. R. M., Kerr, J. H., & Kirkcaldy, B. (1999). Comparing personality constructs of risk-taking behavior. *Personality and Individual Differences*, 26 (2), 237–254.

Udry. J. R., Talbert, L. M., & Morris, N. M. (1986). Biosocial foundations for adolescent female sexuality. *Demography*, 23 (2), 217–230.

Volkow, N. D., Fowler, J. S., & Wang, G. -J. (2002). Role of dopamine in drug reinforcement and addiction in humans: Results from imaging studies. *Behavioural Pharmacology*, 13 (5–6), 355–366.

Wallen, K. (2001). Sex and context: Hormones and primate sexual motivation. *Hormones and Behavior*, 40, 339–357.

Wilkinson, L. S. (1997). The nature of interactions involving prefrontal and striatal dopamine systems. *Journal of Psychopharmacology*, 11, 143–150.

Williams, B. R., Ponesse, J. S., Schachar, R. J., Logan, G. D., & Tannock, R. (1999). Development of inhibitory control across the life span. *Developmental Psychology*, 35 (1), 205–213.

Wilson, D. M., Killen, J. D., Hayward, C., Robinson, T. N., Hammer, L. D., Kraemer, H. C., et al. (1994). Timing and rate of sexual maturation and the onset of cigarette and alcohol use among teenage girls. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 148, 789–795.

Wilson, M., & Daly, M. (1985). Competitiveness, risk taking, and violence: The young male syndrome. *Ethology and Sociobiology*, 6, 59–73.

Windle, M., & Windle, R. C. (2005). Alcohol consumption and its consequences among adolescents and young adults. In M. Galanter (Ed.), *Recent developments in alcoholism: Vol. 17. Alcohol problems in adolescents and young adults* (pp. 67–83). Hingham, MA: Kluwer.

Woo, T. -U., Pucak, M. L., Kye, C. H., Matus, C. V., & Lewis, D. A. (1997). Peripubertal refinement of the intrinsic and associational circuitry in monkey prefrontal cortex. *Neuroscience*, 80 (4), 1149–1158.

Worthman, C. M. (1999). Epidemiology of human development. In C. Panter-Brick & C. M. Worthman (Eds.), *Hormones, health, and behavior: A socioecological and lifespan perspective* (pp. 47–104). New York: Cambridge University Press.

Yurgelun-Todd, D. A., Killgore, W. D. S., & Cintron, C. B. (2003). Cognitive correlates of medial temporal lobe development across adolescence: A magnetic resonance imaging study. *Perceptual and Motor Skills*, 96, 3–17.

Zald, D. H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research Reviews*, 41 (1), 88–123.

Zald, D. H., Donndelinger, M. J., & Pardo, J. V. (1998). Elucidating dynamic brain

interactions with across-subjects correlational analyses of positron emission tomographic data: The functional connectivity of the amygdala and orbitofrontal cortex during olfactory tasks. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*, 18, 896–905.

Zimmermann, A., Stauffacher, M., Langhans, W., & Wurbel, H. (2001). Enrichmentdependent differences in novelty exploration in rats can be explained by habituation. *Behavioural Brain Research*, 121, 11–20.

Zuckerman, M. (1992). Sensation seeking: The balance between risk and reward. In L. P. Lipsitt & L. L. Mitnick (Eds.), *Self-regulatory behavior and risk taking* (pp. 143 – 152). Norwood, NJ: Ablex.

译 后 记

早在两千多年前，孔子就提出了“有教无类”的教育思想。孔子认为，“性相近也，习相远也”是人的行为发展规律。“性相近”说明了人皆有成才立德的可能性，而“习相远”则说明了后天教育的重要性。孔子的观点在今天看来仍然具有重要意义。教育是一个人、一个民族甚至人类不断发展的最重要的保证。

当代的脑与认知科学研究表明，从初生的婴儿开始，经过幼儿期、儿童期和青少年期这个跨越人生十六七年的阶段对于人的整个一生都至关重要，为人的毕生发展奠定了重要的基础。在这个时期，人的身体与各方面的素质和能力快速发展，如人格、思维能力、学习能力、记忆能力、情绪控制能力、语言能力、社会交往能力等。因此，如何正确、科学地理解人生最初20年的发展规律，从而进行科学有效地指导和教育，是重要的课题。发展心理学关注心智与行为联系的规律。以往的研究较多地关注了行为层面的观测与测量，而近年来对行为背后的神经结构与机制的研究成为重点。研究者借助事件相关电位(ERP)、功能磁共振成像（fMRI）等技术，对心理发展的神经机制进行了深入的研究，取得了很多重要的结果，如记忆的脑机制、语言的脑机制，数学认知的脑机制、情绪的脑机制、音乐的脑机制等。将脑的高级功能发展规律的研究成果运用于教育，可以有效地促进儿童青少年的家庭指导、学校的学习和教育及社会环境的优化。

本书在当代认知神经科学的发展背景下，多位资深的国际专家从不同角度阐述了从婴儿、儿童到青少年的心理发展变化、脑发展机制变化及其对学习和教育的启示。这些作者阐述的内容包括发展认知神经心理学的历史、研究方法和工具，记忆（如再认记忆和工作记忆）、气质、情绪、社会化等方面的神经机制。如何运用脑与认知科学的研究成果来教育我国的亿万儿童青少年是当代

中国教育所面临的重要问题。因此，了解国际上该领域的研究现状以及已经取得的成就，是当前十分迫切的问题。基于这种认识，我们选择了这本书，作为“脑与学习科学新视野”译丛中的一本，使广大教育工作者以及心理学研究者了解当前国际上教育神经科学的最新理论和研究成果，并结合中国教育的实际情况，促进中国儿童青少年的发展与教育。

本书的翻译是集体合作的结晶。本书的主要译者有：于平（序言，第一、二、六章）、刘东（第三、四、五章）、宋伟（第七、八、九、十、十一章）、肖筱茜（第七、十二章）、游筱璐（第八、九章）、杨红敏（第十、十一、十三章）、蔡冰（第十、十一章），梁丹丹、耿立波对全书进行了初步的校对，宋伟在此基础上对全书进行统稿，最后由董奇和周加仙对书稿进行了审阅。由于译者水平有限，书中错误在所难免，恳请广大读者批评指正，以便再版时予以修正。

宋　伟　梁丹丹

[General Information]
书名=13366248